Remarques et Observations

sur la

Dégénérescence graisseuse du cœur.

Dissertation

présentée à la haute faculté de médecine de

Bâle

pour obtenir le diplôme de Docteur

par

Wilhelm Behrens,

médecin à Bienne (Ct. de Berne).

Acceptée sur la proposition de M. le professeur Roth.

BÂLE.

IMPRIMERIE SCHWEIGHAUSER.

1881.

Remarques et Observations

sur la

Dégénérescence graisseuse du cœur.

Dissertation

présentée à la haute faculté de médecine de

Bâle

pour obtenir le diplôme de Docteur

par

Wilhelm Behrens,

médecin à Bienne (Ct. de Berne).

Acceptée sur la proposition de M. le professeur Roth.

BÂLE.

IMPRIMERIE SCHWEIGHAUSER.

1881.

Pédiée

à

Monsieur le professeur Roth.

Historique.

Hippocrate et *Celse* avaient déclaré que le cœur ne pouvait pas devenir malade; et, bien qu'ils connussent l'hypertrophie de la graisse située sous le péricarde, ils ne considéraient pas cette accumulation comme étant pathologique et pouvant entraver les fonctions du cœur. Tous les auteurs de l'antiquité, de l'école grecque, latine et arabe, suivirent naturellement ces principes, et l'on ne trouve ci et là dans leurs ouvrages que des indications peu claires sur les maladies du cœur, indications qui peuvent à peine être prises en considération, et qui servent au plus à montrer la profonde obscurité qui régnait dans ce domaine. Cependant *Galien* ayant trouvé, dans ses nombreuses autopsies sur les animaux, des modifications importantes dans l'état du cœur, concluait que des troubles semblables se montraient aussi chez l'homme, et arrivait même à exposer à priori les symptômes de quelques maladies du cœur, symptômes de peu de valeur, il est vrai.

Ce ne fut d'abord que la surcharge graisseuse du cœur que l'on considéra comme phénomène important. *Harvey* qui découvrit la circulation du sang en 1619, publia peu de temps après une observation faite à l'autopsie d'un homme riche. Il trouva le cœur complètement recouvert de graisse „cor adipe plane tectum“. De même, quelques années plus tard, *Bonet,* le fondateur de l'anatomie pathologique, appela l'attention sur ce processus, par l'au-

topsie d'un homme très-gras, mort subitement. En 1738, *Lancisi* (De motu cordis et aneurysmatibus, pag. 80, Neapoli) aperçut des taches sur les parois du cœur et en donna la description suivante: „Neque hic sane altera tacenda est observatio quorundam adiposorum folliculorum, qui tum in laevo robustorum et adultorum cordium ventriculo, tum in principio aortae sub forma cinerearum macularum spartim internas variegant.“ Seulement Lancisi ne dit pas si ces taches cendrées étaient dans les muscles même ou bien seulement sous l'endocarde, dans le tissu cellulaire, ce qui s'observe fort souvent et surtout dans l'état de surcharge.

Mais ce ne fut que *Morgagni* (De sedibus et causis morborum. Neapoli. 1762) qui, à cette époque, insista sur la grande importance de l'état graisseux du cœur, sans connaître cependant la distinction qui doit être faite entre la surcharge et la dégénérescence. Il accuse le cœur gras d'être la cause d'apoplexie, d'hydropisie, d'angine de poitrine et de rupture du cœur. L'influence dangereuse d'un amas considérable de graisse sur le cœur ne lui échappe pas, et dans sa „Epistola anatomico-chirurgica XXVII, De morte repentina ex vitio cordis pag. 309, vol. II,“ il cherche à se rendre compte du mode de production des ruptures du cœur: „Quid vero est, quod ut obesae huic mulieri, sic etiam aliis pingui habitu praeditis, disruptione improviso facta, sanguis est in pericardium effusus, neque iis omnino paucis? Ut enim superiorem solum inspicias epistolam, quatuor invenies, senem videlicet, ac mulierem, quorum utrumque nos vidimus, duosque alios, quos ab aliis conspectos memoravimus. An pinguedo, quae molles in hac Anu, sicut opinatus sum, costarum servavit cartilagines, fibras quoque invasis earumque contentum laxiores servat,

et distractioni, si qua distentio major incidat, minus resistentes?“ Observation importante qui indiquait l'état d'atrophie dans lequel se trouvent les fibres musculaires soumises à la pression continue du dépôt graisseux interstitiel.

De 1776 à 1818 *Fothergill, Duncan* et *Cheyne* observèrent aussi quelques cas de surcharge du cœur, et appelèrent l'attention sur les conséquences de cet état pour la circulation du sang.

A partir de 1819, l'étude du cœur gras entre dans une phase nouvelle. *Laennec* est le premier qui établit une distinction entre la surcharge et la dégénérescence graisseuse (De l'auscultation médiate. 1819). Tout en étant convaincu que la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires est un accident plus grave que l'obésité cardiaque, il ne pense pas cependant que l'on puisse donner des symptômes cliniques caractéristiques de l'une et de l'autre affection, mais n'attache qu'une importance secondaire à la surcharge graisseuse.

Les premiers travaux qui parurent en Allemagne furent ceux de *Rokitansky* (Med. Jahrb. der k. k. Oester. Staat. et Handbuch der path. Anatom. 1840) et de *Hasse* (Spec. path. Anat. 1841. 1er vol., pag. 213). Mais ces deux auteurs ne semblent pas encore connaître la dégénérescence graisseuse comme on l'entend aujourd'hui. La graisse qu'on rencontre dans les fibrilles musculaires y est parvenue par infiltration. Ainsi d'après Rokitansky, la dégénérescence n'est qu'un degré plus élevé de surcharge, et a lieu par pénétration de la graisse qui entoure les fibrilles. Selon Hasse le cœur gras se présente sous deux formes; dans la première il y a amoncellement plus ou moins considérable de graisse dans le tissu cellulaire sous-séreux,

et dans la seconde, qui n'est que la conséquence de la première, il y a infiltration de la substance musculaire elle-même. Mais la pathogénèse de la formation de la graisse dans le cœur est fort bien connue de Hasse, et les maladies qui amènent une prépondérance fâcheuse de la partie veineuse du sang, comme les lésions pulmonaires, en sont pour lui une cause très-importante. L'atrophie sénile des poumons et l'abaissement des fonctions de la peau qui s'observent dans la vieillesse expliquent aussi l'influence de l'âge sur le développement de cet état.

Le grand nombre de travaux anglais qui parurent de 1827 à 1855, et le vif intérêt que les auteurs d'Outre-Manche portaient à cette étude, fit que l'on s'imagina, soit en France, soit en Allemagne, que la maladie graisseuse du cœur était plus fréquente en Angleterre, et par suite on n'y apporta pas beaucoup d'attention. *Duchek* (Traité des maladies du cœur. 1862) contribua un peu à cette indifférence en disant qu'on exagérait la signification de la dégénérescence graisseuse du cœur; que cette métamorphose étant le plus souvent compliquée d'autres maladies cardiaques ou d'affections d'autres organes, il était par suite difficile d'en distinguer les symptômes, d'autant plus que certaines maladies du cœur se présentent avec des signes cliniques identiques.

Cette étude étant surtout anatomo-pathologique, on me permettra de ne pas m'arrêter à ces symptômes. Mais il était nécessaire de combattre cette indifférence, et *E. Wagner* (Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten, Leipzig 1864) est venu, par ses recherches si complètes, donner à la dégénérescence graisseuse du cœur la place importante qu'elle doit occuper dans un grand nombre de maladies. Sur

2000 autopsies, Wagner a rencontré 144 cas de dégénérescence graisseuse du cœur à un degré plus ou moins fort, ce qui fait 7%. Il eut réuni sans doute un chiffre plus élevé, si, comme il le dit lui-même (pag. 7), l'examen microscopique n'avait pas seulement été pratiqué que pour rendre plus sûr le diagnostic posé à l'œil nu. Or, l'on ne peut s'en tenir là. *Car souvent un cœur d'une consistance et d'une couleur à peu près normales, n'offrant guère à l'œil nu des symptômes de dégénérescence graisseuse, m'est apparu dans un état assez avancé de régression graisseuse, une fois placé sous l'objectif.*

Wagner considère cette affection comme étant presque toujours secondaire, très-rarement primaire. Il ne mentionne dans sa brochure qu'un seul cas de métamorphose primaire, et encore est-elle douteuse. Il s'agit d'une actrice de 41 ans, atteinte d'anémie générale, qui entre à l'hôpital avec un eczème des extrémités inférieures, et à moitié morte de faim. L'eczème guérit. Peu après, malgré un excellent appétit et une bonne digestion, elle succombe aux progrès de l'anémie. L'autopsie ne démontra que des lésions de peu d'importance dans la plupart des organes. Mais le cœur était hypertrophié, et sur le ventricule droit il y avait beaucoup de graisse. De plus toute la musculature du cœur était fortement tachetée en jaune et d'une façon assez régulière. Toutes ces places tachetées se trouvaient en très-forte dégénérescence graisseuse.

L'étude sérieuse de la maladie graisseuse du cœur est donc relativement jeune, et il reste encore beaucoup à éclaircir dans l'histochimie de cette régression, surtout dans sa localisation si spéciale dans le cœur. Depuis que l'attention s'est fixée sur ce point si intéressant de la pathologie, et que la fibre charnue du cœur a été souvent examinée

au microscope, sa métamorphose graisseuse a été rencontrée très-fréquemment et dans des circonstances très-variées. On peut maintenant s'expliquer la terminaison brusque et fatale de certaines maladies, qui semblait mystérieuse jusqu'alors. L'état du cœur domine toute la marche des maladies; aussi une fois que les causes et les conséquences de sa nécrobiose seront bien connues, pourra-t-on lutter avec succès contre le développement de ce processus si dangereux, soit par une thérapeutique rationnelle, soit par un examen attentif des fonctions de cet organe important.

De la Dégénérescence graisseuse du cœur.

„Le même processus qui, dans certains cas, donne les résultats les plus heureux et les plus doux (production du lait), amène dans d'autres les dommages les plus douloureux et les plus amers.“ (Dég. gr. du cœur.) (*Virchow*, Path. cell.)

La question de la dégénérescence graisseuse peut se ramener, d'après les dernières recherches, à un manque d'oxygène. Ce sont les travaux de *Bauer*, *Ponfick*, *Fränkel*, *Cohnheim* et *Immermann* qui ont apporté les éclaircissements à cet égard. La diminution de l'oxygène du sang précipite la décomposition de l'albumine qui est la condition de la métamorphose graisseuse. On sait que la graisse de l'organisme vient, ou bien d'une nourriture riche en albumine et en graisses, ou bien de la décomposition du protoplasma privé de ses moyens de nutrition. La production de la graisse aux dépens des albuminoïdes est aujourd'hui généralement adoptée par les physiologistes. Selon *Wagner* (allg. Path. 415), lorsque de la graisse se produit de cette façon, les corps albuminoïdes se divisent en un agrégat d'atomes renfermant de l'azote qui est expulsé du corps à l'état d'urée, et en un agrégat qui ne contient pas d'azote, qui abandonne l'organisme sous forme d'eau et d'acide carbonique; la graisse reste alors dans le corps comme produit insoluble de décomposition.

Une fois la graisse formée, pour qu'elle persiste à l'état de graisse, il faut qu'elle soit soustraite à l'oxydation. *Bauer* (Zeit. f. Biolog. 1871 VII. p. 63) a montré que c'était surtout dans l'empoisonnement par le phosphore que l'absorption d'oxygène diminuait, et que, vu l'accélération

dans la décomposition de l'albumine qui a lieu alors, l'excrétion de l'urée augmentait. Des recherches étendues ont permis à *Fränkel* (Archives de Virchow vol. 67. cah. 3. 1877) d'établir comme loi que la décomposition de l'albumine croît avec la diminution de l'apport de l'oxygène aux tissus. Ses expériences sur le phosphore lui ont aussi montré que ce poison limitait les processus d'oxydation en causant la ruine en masse des corpuscules rouges du sang. On admet que l'arsenic, les acides biliaires, certains virus, l'alcool etc. ont les mêmes effets. Les troubles dans l'échange gazeux respiratoire hâtent aussi la décomposition de l'albumine, et Fränkel a observé, sur des chiens, qu'il plaça pendant plusieurs heures dans un degré voisin de l'asphyxie en rétrécissant leur trachée, que l'excrétion d'urée était alors beaucoup plus considérable que celle qui avait lieu dans les jours précédant ou suivant l'expérience. De même dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et à la suite d'émissions sanguines ou d'hémorrhagies. Lorsque la perte en oxygène est devenue suffisamment considérable, alors les organes agonisent, et c'est l'excrétion de l'azote qui permet de mesurer directement l'étendue de cette mort.

Toutes les circonstances qui élèvent l'échange gazeux du sang, entravent la déposition de la graisse, et les circonstances opposées la favorisent. On sait que la dégénérescence graisseuse est un processus très-fréquent chez les phthisiques, et que chez ces malades le sang est fort pauvre en oxygène. Il est vrai que la cachexie générale, amenée par les pertes de toute nature, entre aussi en ligne de compte pour produire cette nécrobiose ; mais l'anoxémie en est sans doute la condition importante. D'après *Cohnheim* (Vorles. üb. allg. Pathol. 1877), une des premières conséquences de la diminution continue du con-

tenu en oxygène du sang est la dégénérescence graisseuse de l'appareil de la circulation. Dans les premiers degrés de l'anoxémie, comme dans la chlorose, la leucémie, on n'observe la métamorphose graisseuse que dans l'intima des grandes artères et dans l'endocarde; mais plus le sang s'appauvrit en corpuscules rouges, ces vecteurs d'oxygène, plus la dégénérescence se développe, et elle atteint avant tout la musculature du cœur.

Dans son grand ouvrage sur les „Troubles généraux de nutrition“ (allgem. Ernährungsstörung. Collect. Ziemssen. Vol. XIII. 2de part. 2me édit. 1879.) *Immermann* conclut à la dépendance directe de la dégénérescence graisseuse avec la pauvreté du sang. La métamorphose graisseuse est directement l'effet de l'anémie, et les modifications du sang, consistant dans un manque d'hémoglobine représenté par l'oligocythémie et l'oligochromémie, manque d'hémoglobine qui aboutit à un manque d'oxygène, doivent être considérées comme la cause de la métamorphose graisseuse qui atteint le cœur, les parois artérielles etc. „Es handelt sich speciell (pag. 146) um fettige Degeneration verschiedener Gewebselemente (der Muskelfasern des Herzens, der Bindegewebszellen in der Arterienintima, der Capillarwandungen, u. s. w.) also um eine Art von necrobiotischen Processe, welche, soviel bekannt, auf Spaltung des abgestorbenen Organeiweiss dieser degenerirenden Zellen zurückgeführt werden muss.“ Ces métamorphoses graisseuses s'observent surtout à l'état le plus pur dans l'anémie qui suit les fortes pertes de sang, lorsque la mort avait lieu quelque temps plus tard. „Es erscheint darum gewiss die Hypothese sehr plausibel, dass die stickstofffreien Spaltungsproducte des (schnell absterbenden) Organeiweisses der Gewebselemente bei Anämie häufig in der unverbrannten Form

von Fett an Ort und Stelle liegen bleiben, und nicht, zu Kohlensäure und Wasser oxydirt, ihre Elimination aus dem Körper erfahren können, weil eben die Menge des zugeführten Sauerstoffes zu ihrer vollständigen Verbrennung nicht ausreicht, oder mit anderen Worten, weil das Blut zu hämoglobinarm geworden ist.“

Mais comment expliquer cette localisation si spéciale de la nécrobiose graisseuse dans le cœur? „De tous les muscles de l'organisme, le cœur est celui où l'on trouve le plus souvent la transformation graisseuse. Lorsque tous les muscles du corps sont soumis aux mêmes influences capables de produire cette transformation, le cœur seul peut être atteint. C'est ce qui arrive chez les fœtus, qui, frappés de mort dans l'utérus, y séjournent plus d'une semaine. Les muscles volontaires ne présentent pas de granulations graisseuses, tandis que les fibres du cœur en sont chargées.“ (*Cornil* et *Ranvier*, Manuel d'Histol. Path. 1873, pag. 510.)

La cause de cette localisation doit être probablement cherchée dans les fonctions si souvent exagérées du cœur. Ce moteur vital ne se repose jamais, et la richesse de son système nerveux le met dans une susceptibilité pathologique continuelle. Les organes tombent d'autant plus facilement dans les conditions de mort que leur activité est plus considérable. Depuis longtemps déjà *Traube* a montré que la dégénérescence graisseuse du cœur qui se développe à la suite des affections les plus diverses, surtout à la suite des lésions valvulaires ou d'états anémiques (tandis que les autres muscles ne montrent rien de semblable), que cette métamorphose est en dépendance directe avec l'activité continuelle et parfois exagérée du muscle cardiaque. *Fränkel* (loc. cit.).

Virchow a fait voir (Archives XIII, 1858) que l'augmentation du travail du cœur qu'on observe dans certaines maladies, dans la péricardite par exemple, le dispose à l'inflammation et à la dégénérescence consécutive, et que l'expérience apprend que le traitement qui calme au plus tôt cette suractivité du cœur, et qui amène le plus grand repos musculaire, est celui qui a le plus de chance de succès.

Quoique *Wagner* (loc. cit.) ait à peu près épuisé la question de la dégénérescence graisseuse du cœur, du moins dans son étiologie et ses suites, il reste cependant quelque chose à dire sur sa fréquence, et l'on reconnaîtra que malgré le peu de clarté des symptômes cliniques de ce processus, il est en tous cas très-important d'en connaître à fond et, ses causes multiples et ses conséquences si redoutables afin de pouvoir lutter à temps contre son développement. Aussi paraîtra-t-il intéressant de savoir ce que les *1795 autopsies*, de l'institut pathologique de Bâle de fin 1872 à fin juin 1880, présentent à cet égard. Et d'abord il faut dire que *la fréquence de la dégénérescence graisseuse du cœur est plus considérable qu'on ne se l'imagine, et mes recherches dépassent de beaucoup, dans leurs résultats, les chiffres obtenus par Wagner.* Sur ces 1795 sections, j'ai rencontré 291 cas de dégénérescence *soit 16,2%*, tandis que, comme on l'a vu dans l'introduction, Wagner n'obtient que 7% pour ses 2000 autopsies. Mais les 84 cœurs que j'ai examinés moi-même au microscope, après chaque section faite à l'hôpital de Bâle dans le courant de 1879—1880, m'ont donné des chiffres encore plus élevés, et presque étonnants. *Sur ces 84 cœurs j'en ai trouvé 56 atteints de métamorphose graisseuse, soit 66,6%!* Les protocoles seuls, soit 1711 autopsies, ont produit 235 cas,

soit 13,7%. Ce chiffre de 66,6% paraîtra sans doute énorme. Mais l'explication en est tout à fait naturelle, car 1° *chaque cœur a été examiné avec soin, et les degrés peu avancés de métamorphose ont été aussi pris en considération,* et 2° *les recherches antérieures n'ont porté que sur des cœurs qui présentaient déjà macroscopiquement les marques plus ou moins certaines de la dégénérescence.*

Les tableaux placés à la fin de ce travail présenteront en détail les résultats obtenus.

Comme on le sait, il faut distinguer de la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, la surcharge ou obésité du cœur. Ces deux états peuvent d'ailleurs coïncider; mais presque toujours la surcharge atteint tout particulièrement le ventricule droit, tandis que la stéatose de la fibre musculaire est surtout fréquente dans le ventricule gauche. Dans cette étude je ne me suis guère occupé de la polysarcie cardiaque, n'y faisant attention que lorsque la fibre musculaire était en dégénérescence graisseuse. *Leyden* (Ueber einen Fall von Fettherz. Berl. klin. Woch. 1878. 16 et 17) rapporte un cas semblable, concernant un restaurateur âgé de 39 ans, atteint de polysarcie générale considérable. Une hydropisie à peu près universelle le fit entrer à l'hôpital, où le diagnostic clinique fut: angine de poitrine avec dilatation passive générale et faiblesse du cœur. A l'autopsie Leyden trouva les deux ventricules fortement dilatés et en partie hypertrophiés. La paroi du ventricule droit était surtout amincie, et l'on y voyait de nombreux interstices comblés par le tissu graisseux qui y avait pénétré de dessous le péricarde. La musculature avait une couleur pâle, légèrement jaunâtre. A la pointe du ventricule gauche était une petite dilatation anévrysmatique. Des stries jaunâtres traversaient le ventricule droit. Au micro-

scope la dégénérescence graisseuse des fibrilles était surtout forte dans le ventricule droit. La substance musculaire était atrophiée en plusieurs endroits, à la suite de la compression du tissu graisseux infiltré entre les fibres. Suivant Leyden, lorsque ce tissu graisseux est résorbé, il se développe alors à sa place des foyers fibro-scléreux, connus sous le nom de „Herzschwielen“ en allemand. Dans les cas de surcharge ils se montrent surtout sous le péricarde.

Si le plus ordinairement l'obésité cardiaque coïncide avec un embonpoint considérable, on peut cependant aussi la rencontrer à l'autopsie d'individus profondément émaciés et qui ont succombé à des maladies chroniques. Il peut aussi arriver que l'embonpoint général disparaisse après un traitement approprié, comme un cure à Karlsbad ou Marienbad, et que pourtant l'état du cœur ne soit pas amélioré, que la surcharge persiste. Les gens âgés sont particulièrement atteints, et c'est chez eux que l'on rencontre les plus forts degrés de cette maladie. La coïncidence avec la dégénérescence est fréquente aussi au delà de la cinquantième année. On sait que les deux formes d'état graisseux du cœur ont à peu près les mêmes symptômes cliniques. Si la lésion est peu avancée, ils restent latents; et, dans le cas contraire, il est assez difficile de les distinguer l'une de l'autre.

Les *causes* de la dégénérescence graisseuse du cœur sont locales ou générales, mais sont parfois tout-à-fait obscures. Ainsi *Oppolzer* (Vorles. üb. spec. Path. u. Ther. 1866) parle de certains cas de métamorphose graisseuse du cœur qui se développent avec des symptômes de fièvre typhique et pyémique, et qui conduisent en peu de jours à la mort. Comme il est impossible de trouver un foyer

d'infection, on ne sait trop quelle origine leur attribuer. Ces formes ont, d'après Oppolzer, de l'analogie avec l'empoisonnement aigu par le phosphore, parce que la dégénérescence atteint non seulement le cœur, mais encore le foie et les reins, et de plus elles ressemblent à la pyémie spontanée.

1° *Causes locales.* Toutes les *maladies du cœur* se compliquent le plus souvent, tôt ou tard, de métamorphose graisseuse, et cette régression de la fibre cardiaque est dans nombre de cas, comme on le sait, la cause de la mort. Les lésions valvulaires, la myocardite aiguë et chronique, l'hypertrophie simple, l'athérome, la trombose et l'embolie des artères coronaires, la péricardite et les névroses, développent, chacune à sa façon, cet état dangereux, et l'on peut maintenant admettre que la cause la plus intime de cette stéatose est un manque d'oxygène dans le sang. Dans *l'hypertrophie* du cœur, la métamorphose graisseuse se développe sans doute par suite de la disproportion qu'il y a entre le travail fourni et la nutrition de l'organe.

Les *myocardites,* parenchymateuse et interstitielle, sont très-ordinairement accompagnées de la stéatose des fibres cardiaques. *Virchow* a montré que l'inflammation du parenchyme des divers tissus était une des causes de leur métamorphose graisseuse, qui est ordinairement aiguë alors. (Archiv. IV. 1852. Ub. parenchy. Entz.) J'ai eu souvent l'occasion d'examiner au microscope cet état de „trouble albumineux" des fibres cardiaques qui caractérise l'inflammation parenchymateuse. L'addition de quelques gouttes d'une solution faible de soude ou d'acide acétique faisait disparaître ce „gonflement trouble", et l'on apercevait alors une plus ou moins forte quantité de fines granulations graisseuses. La dégénérescence s'observe aussi au voisinage

des abcès du cœur. La suppuration apparaît dans le tissu interstitiel, et les fibres contractiles sont atteintes de nécrobiose par suite de nutrition insuffisante. Dans deux cas d'embolies de microcoques dans la substance musculaire du cœur, j'ai rencontré une forte dégénérescence graisseuse finement granuleuse autour des foyers emboliques. C'est aussi par suite de nutrition défectueuse que la stéatose a lieu dans la myocardite fibreuse chronique; les vaisseaux sanguins étant plus ou moins oblitérés par la compression qu'exerce le tissu fibreux. Le même processus a lieu dans le cirrhose rénale où ce sont les cellules des tubuli qui succombent.

La *péricardite* est sans doute toujours accompagnée d'un degré plus ou moins fort de dégénérescence graisseuse des couches extérieures. L'inflammation qui produit le gonflement trouble des éléments cellulaires, se propage du péricarde au myocarde, et le trouble granuleux qu'on observe alors dans les fibres musculaires n'est que le 1er degré de la métamorphose graisseuse. *Virchow* (Archiv XIII, 1858) cite un cas intéressant de nécrobiose graisseuse aiguë du cœur dans une péricardite hémorrhagique. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui avait depuis 5 jours un rhumatisme articulaire des plus violents. La durée de la maladie fut de 17 jours et celle de la péricardite de 10 jours. A l'autopsie il trouva la musculature du cœur dans un état lâche, et de couleur pâle, un peu tachetée. Sous toute l'étendue du péricarde, la couche la plus externe de la paroi musculaire avait un aspect jaune pâle, trouble. L'épaisseur de cette couche était de 2 à 5 millimètres. Au microscope, tous les faisceaux primitifs se montrèrent atteints de dégénérescence graisseuse très-forte et totale. Cette dégénérescence allait en diminuant d'intensité jusque

vers le centre de la musculature. Mais aucune partie du cœur n'était complètement libre de granulations graisseuses. *Friedreich* (Handbuch de Virchow. Herzkrankheiten, 1861) est du même avis que Virchow au sujet de cette métamorphose. Elle est d'origine inflammatoire et aiguë. L'irritation inflammatoire s'est propagée du péricarde au myocarde; et c'est dans les cas de rhumatisme articulaire aiguë avec haute fièvre dès le début que ce danger de propagation est le plus grand, car l'action du cœur est très accélérée alors.

Les exsudats du péricarde, la synéchie ou symphyse cardiaque auront les mêmes conséquences funestes pour la musculature du cœur, en comprimant les *artères coronaires*. La *diminution du calibre de ces artères,* de quelque nature qu'elle soit, (compression, athérome, thrombose, embolie, perte d'élasticité) ayant pour effet de limiter l'abord du sang dans les parties qu'elles nourrissent, est le plus ordinairement suivie de la stéatose de la fibre cardiaque. La dégénérescence peut être exactement localisée à la portion de la paroi cardiaque qu'alimente la *branche artérielle obstruée,* et j'ai eu l'occasion de l'observer.

Toutes les *maladies des poumons,* mais surtout les chroniques, comme la phthisie, amenant un appauvrissement d'oxygène dans le sang, retentissent sur l'organe central de la circulation et développent particulièrement la dégénérescence du ventricule droit.

Les *maladies des reins* sont fort souvent accompagnées, comme on le sait, de l'hypertrophie du ventricule gauche. L'albuminurie et l'anémie qui s'observent dans cette maladie sont alors les causes de la métamorphose graisseuse du cœur gauche. De plus, selon *Wagner, l'excès de travail* pour le ventricule gauche, qui résulte de la lésion rénale, en est aussi une condition importante, et certains

éléments de l'urine qui sont alors retenus dans le sang agissent sur la musculature du cœur à la façon des substances toxiques et produisent aussi sa métamorphose graisseuse.

2° Les *causes générales* de la dégénérescence adipeuse du cœur sont aiguës et chroniques. Les *empoisonnements et les maladies infectieuses, les anémies aiguës*, agissent souvent d'une façon suraiguë sur la musculature du cœur. Le phosphore se distingue surtout à cet égard, et après lui, parmi les substances toxiques stéatogènes, l'acide arsénieux, l'antimoine, les sels de mercure, *(Cornil et Ranvier)*, les acides (ac. biliaires), le chloroforme, l'éther, l'oxyde de carbone. On est d'accord pour considérer les globules rouges comme principalement atteints dans les empoisonnements, de façon que c'est toujours une perte d'oxygène qui est la cause intime de la stéatose.

Les altérations du sang produites par les *maladies infectieuses,* les fièvres graves, développent d'abord l'inflammation parenchymateuse du myocarde et à la suite une dégénérescence graisseuse aiguë. La fièvre typhoïde, l'infection purulente, la septicémie, la fièvre puerperale, les fièvres exanthématiques, l'ictère grave, se font remarquer par la rapidité de leur action. La trichinose a parfois aussi donné lieu à la métamorphose graisseuse aiguë du cœur (Cohnheim). Dans toutes ces maladies le processus de nécrobiose est diffus, toute la musculature du cœur se trouve être atteinte. *Wagner* (loc. cit.) mentionne un cas fort intéressant de métamorphose graisseuse aiguë du cœur à la suite de brûlures étendues. Il s'agit d'une jeune fille de 12 ans, en fort bonne santé jusqu'alors, qui succomba 72 heures après avoir éprouvé une vaste brûlure de second degré et par places de troisième de la plus

grande partie des deux extrémités inférieures. A l'autopsie le cœur présentait une très-forte dégénérescence graisseuse surtout dans le ventricule droit.

Les *anémies aiguës*, à la suite d'hémorrhagies abondantes et subites, peuvent aussi, dans certains cas, produire une nécrobiose graisseuse aiguë du cœur. Mais ce sont les *anémies plutôt chroniques* qui provoquent la stéatose du cœur, et l'on trouvera plus bas les détails nécessaires à cet égard.

Il convient de rattacher aux causes générales aiguës de la métamorphose graisseuse du cœur le phénomène si intéressant et peu clair encore de la *dégénérescence graisseuse générale et aiguë des nouveaux-nés et des femmes en couches.* Les causes de ce processus ne sont guères connues. D'une façon un peu inattendue, la mort a lieu de suite après l'accouchement, et à l'autopsie on ne trouve que l'inflammation parenchymateuse ou la dégénérescence graisseuse de la plupart des organes, avec des ecchymoses un peu partout. Cette métamorphose semble avoir beaucoup de rapports avec certains cas de septicémie aiguë, et les cadavres présentent parfois des altérations identiques. Selon *Wagner* (loc. cit. 421) il s'agirait quelquefois d'empoisonnements aigus par le phosphore.

La *métamorphose graisseuse aiguë des nouveaux-nés* a été d'abord observée par *Buhl* et *Hecker* (Klinik der Geburtskunde. 1861. pag. 296), et plus tard *Fürstenberg* et *Roloff* (Archiv. de Virchow XXIX, pag. 152) l'ont rencontrée chez les agneaux, les cochons de lait et les poulains. Sa pathogénèse reste toujours obscure, et pourtant elle n'est pas si rare chez l'homme. *Cohnheim* (loc. cit.) a toujours trouvé à l'autopsie, outre la dégénérescence graisseuse du cœur et des muscles de la respiration, du

foie et des reins, une atélectase pulmonaire plus ou moins étendue. Mais on ne peut savoir ce qui est primaire, si c'est l'atélectase ou bien la dégénérescence graisseuse du cœur et des muscles de la respiration, et Cohnheim conclut à des troubles inconnus du „Stoffwechsel“ intrautérin, dans les cas où le nouveau-né présente, déjà à sa naissance, cette métamorphose.

Elle s'observe le plus souvent dans les premiers jours après l'accouchement et se termine rapidement par la mort. Les enfants naissent ordinairement dans un état asphyctique, et il arrive parfois que le nouveau-né meurt si subitement, que l'on pourrait, dans certains cas, supposer un infanticide. (*Peter Müller,* Handbuch der Kinderkr. de Gerhardt, vol. II, 1880). Suivant le professeur de Berne, la santé de la mère était toujours satisfaisante et l'accouchement des plus faciles. Mais l'enfant, quoique bien développé du reste, naissait avec des symptômes d'asphyxie. Comme les hémorrhagies par la bouche, le cordon ombilical et l'anus, sont un fait fréquent, on pourrait confondre cette métamorphose aiguë avec le melaena des nouveaux-nés. Il est certainement curieux que *tous* les cas de dégénérescence graisseuse aiguë des nouveaux-nés aient été constatés dans les maternités (Müller), et l'on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu d'accuser ici encore une infection quelconque.

Les *anémies chroniques*, quelle que soit leur origine, sont la cause la plus ordinaire de la *stéatose du cœur,* qui est d'ailleurs dans la plupart des cas un *processus chronique.* Il est inutile d'énumérer ici toutes les causes possibles de l'affaiblissement du liquide sanguin; on trouvera dans l'ouvrage d'*Immermann,* sur les troubles généraux de la nutrition, tous les renseignements désirables à cet

égard. On y verra en outre que c'est le cœur qui est le premier des organes atteint par la métamorphose, dès que la composition du sang souffre quelque altération. Souvent observée dans l'hémophilie, la maladie de Werlhof, le scorbut, elle est surtout fréquente dans l'anémie pernicieuse progressive.

Ponfick (Berlin. Klin. Woch. 1873) a établi une forme anémique de métamorphose graisseuse du cœur, qui s'observe entre la 20^{me} et la 40^{me} année. On ne trouve à l'autopsie que l'anémie de tous les organes, anémie qui apparaît déjà à l'extérieur par la pâleur cireuse générale de la peau. Les vaisseaux sont dans un état normal, tout au plus un peu étroits, et ne présentent çi et là que quelques petites taches graisseuses. On est par conséquent assez souvent embarrassé pour trouver une cause bien claire de la mort. La dégénérescence graisseuse du cœur, et quelques modifications du sang, consistant en une diminution de fibrine et des corpuscules rouges, constituent la seule altération importante. Ponfick a observé 38 cas semblables, à la suite de diverses maladies développant une anémie chronique, et cela dans l'espace de 3 ans. 25 concernent des femmes âgées de 20 à 50 ans et 13 seulement des hommes de 40 à 55 ans. Les femmes qui ont eu des couches très-longues y sont particulièrement disposées. Dans tous ces cas le cœur avait des dimensions tout-à-fait normales et un appareil valvulaire intact. Les circonstances étiologiques étaient dans 10 cas des *affections chroniques des organes digestifs,* dans 8 cas des couches trop longues, dans 7 le typhus abdominal, dans 5 des hémorrhagies répétées de diverses sortes, dans 4 la cirrhose du foie et 1 fois la syphilis. 3 fois les causes de la dégénérescence étaient inconnues.

De l'avis de tous les auteurs l'*alcoolisme* développe une cachexie où la stéatose du cœur est le phénomène important et fréquent. On connaît l'affinité de l'alcool pour l'oxygène, est-ce là encore la cause intime de la nécrobiose?

Enfin, à la suite des expériences d'*Eichhorst* (Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel, Berlin 1879), la métamorphose graisseuse du cœur peut être aussi envisagée comme une *trophonevrose*. Basé sur des vagotomies doubles faites sur des oiseaux, des chiens, lapins etc., cet auteur soutient que la dégénérescence graisseuse qui se produit peu de temps après cette opération est une trophonevrose. Les nerfs pneumogastriques sont les nerfs nourriciers de la musculature du cœur, et leur section est toujours suivie de mort à plus ou moins courte échéance. La cause de la mort est la stéatose aiguë du cœur. La substance musculaire doit subir sans doute une série de modifications chimiques, avant d'arriver au stade final de la métamorphose graisseuse, et l'on peut admettre sans peine que les fibres musculaires sont déjà devenues incapables de fonctionner avant de l'avoir atteint. Les expériences physiologiques apprennent en effet combien la constitution chimique de la fibre musculaire est intimément liée à sa fonction. Le cœur des oiseaux montrant, au bout d'un même espace de temps, un degré beaucoup plus prononcé de métamorphose que celui des chiens vagotomisés, Eichhorst suppose alors que les fibres musculaires du cœur des oiseaux possèdent une résistance inférieure, et qu'elles accomplissent leurs transformations chimiques d'une façon plus rapide que cela n'a lieu chez les chiens. Par conséquent la musculature du cœur aurait une constitution chimique différente chez les divers animaux, et sa réaction morphologique, sous la même irritation, varierait

aussi suivant l'espèce. Voici les conclusions d'Eichhorst: „Die Herzmuskelverfettung bei Vögeln ist auf Lähmung ganz bestimmter Nervenfasern der Vagi, welche ganz ausschliesslich der Ernährung des Herzmuskels vorzustehen haben, zurückzuführen und im wahren Sinne des Wortes *rein trophische Nerverfasern* sind."

Mais les travaux de *Zander*, *Knoll* et *Wassiljew* sont venus ébranler cette hypothèse. *Zander* de Königsberg (Die Folgen der Vagusdurch. bei Vögeln. Centr. Bl. 6 et 7. 1879. Archiv de Pflüger 19, pag. 263) après des expériences sur plus de 80 oiseaux, n'admet pas que la cause de la mort des animaux vagotomisés soit la dégénérescence graisseuse du cœur et sa paralysie consécutive. Il considère la stéatose du cœur comme la conséquence de l'inanition produite nécessairement après la vagotomie, par la paralysie de l'œsophage. Les cœurs d'oiseaux privés pendant longtemps de toute nourriture lui ont présenté les mêmes altérations.

Wassiljew (Referat im Centr.-Bl. 1879. 21) et *Knoll* (Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben, Prag 1880) rejettent aussi les conclusions d'Eichhorst. Pour Knoll le myocardite est la suite de l'inanition, et la dégénérescence graisseuse du cœur est, à un certain degré, un accident normal chez les oiseaux, les rats et les grenouilles.

Cependant la question si intéressante des trophonevroses est aussi ouverte pour le cœur; et *Eichhorst* tout en maintenant son opinion (Central-Bl. 10. 1879) est disposé à étendre la loi qu'il a exprimée pour les oiseaux à tous les animaux à sang chaud, et laisse aux pathologistes la tâche de démontrer jusqu'où elle peut s'appliquer à l'homme.

Les *affections morales*, les chagrins et particulière-

ment l'angoisse que *Quain* (cité par Wagner) accuse, ne produisent sans doute, que d'une façon indirecte, la nécrobiose graisseuse du cœur, en entravant le processus de nutrition.

3° Finalement il y a nombre de cas où l'on ne peut trouver une cause; et c'est pour cela que les auteurs ont admis une *stéatose primaire, dite idiopathique.* „*Die primäre Fettdegeneration des Herzens ist entweder sehr selten oder kommt nie vor*" a dit *Wagner, et je ne puis faire autrement que de me ranger complètement à cette opinion.* Sur les 1795 autopsies faites à l'hôpital de Bâle par Monsieur le professeur Roth, je n'ai rencontré que 15 cas offrant la métamorphose graisseuse du cœur comme altération principale. Or ces 15 cas concernent tous (sauf 3) des personnes âgées de plus de 50 ans, et le plus souvent l'athérome avait atteint les artères. Pour tous le diagnostic clinique était à peu près: „Dégénérescence graisseuse du cœur, marasme, hydropisie." Il faut donc admettre que s'il y a une forme idiopathique de stéatose du cœur, *elle ne s'observe que chez les gens avancés en âge.* Mais à côté de ce processus de régression sénile, et très-probablement simultanément, il s'en développe bien d'autres qui accélèrent alors la déchéance du cœur, de sorte qu'il est bien difficile de dire par quel organe a commencé la ruine, quoique les fonctions toujours si actives du cœur puissent faire supposer qu'il est le premier atteint. Voici le résumé de ces 15 autopsies.

1880. Sect. 65. Homme de 56 ans. *Dég. gr. du cœur.* Pneumonie hypostatique double. Oedème pulmonaire. Dilatation de l'aorte. Surcharge graisseuse du cœur. Hydrocéphale interne chronique. Hydrocèle double. Génitales infantiles. (Marasme.)

1879. Sect. 64. Femme de 39 ans. *Dég. gr. du cœur,* qui a une couleur gris-jaune sale, surtout aux muscles

papillaires. Thrombose des sinus cérébraux. Hémorrhagie étendue des deux hémisphères. Ictère léger. Grossesse au troisième mois.

Sect. 91. Homme de 54 ans. *Dég. gr. du cœur,* diffuse, avec des taches. Dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette avec hypertrophie des muscles papillaires. Athérome de l'aorte. Hydrothorax double. Oedème pulmonaire et emphysème. Catarrhe chronique du gros intestin. Tumeur chronique de la rate. Oedème des pieds. Emaciation.

Sect. 183. Femme de 77 ans. *Dég. gr. du cœur.* (Marasme.) Musculature cardiaque très-lâche et de couleur jaune-brunâtre sale. Oedème des poumons. Bronchite et emphysème légers. Hydrocéphale interne et externe. Atrophie des organes générateurs. Calculs biliaires. Ictère léger. Diphthérie récente du colon.

1877. Sect. 210. Homme de 75 ans. *Dég. gr. du cœur.* Surcharge. Polysarcie. Dilatation du cœur. Myocardite fibreuse avec anévrysme de la paroi postérieure du ventricule gauche. Thrombose de l'auricule gauche et de la pointe du cœur gauche. Athérome et dilatation de l'aorte. Hydrocéphale interne et externe. Leptoméningite fibreuse. Ramollissement cérébral. Oedème pulmonaire. Infarctus récent du rein gauche avec embolie de l'artère correspondante. (Marasme.)

1876. Sect. 2. Femme de 70 ans. (*Mort subite.*) *Dég. gr. du cœur.* Hémorrhagie péricardiaque à la suite de *rupture du ventricule gauche* $2^1/_2$ centim. au-dessus de la pointe. Surcharge graisseuse du cœur. Hydrothorax double. Pleurésie adhésive partielle. Oedème pulmonaire. Périmétrite adhésive. Hydropisie des trompes.

Sect. 22. Femme de 54 ans. *Dég. gr. du cœur.* Hypertrophie et dilatation du cœur droit. Thrombose de

l'auricule droite. Atrophie et dilatation du ventricule gauche. Dilatation de l'aorte. Bronchite chronique. Induration brune des poumons. Hydrothorax double. Hydropéricarde. Pleurésie adhésive partielle double. Ecchymoses des plèvres et du péricarde. Foie muscade atrophique. Stase des reins et de la rate. Ascite. Anasarque.

Sect. 27. Homme de 46 ans. *Dég. gr. d. c.* Dilatation générale du cœur. Athérome de l'aorte. Thrombus dans l'aorte ascendante. Oedème pulmonaire et pneumonie hypostatique. Oedème cérébral.

1875. Sect. 13. Femme de 90 ans. *Dég. gr. d. c.* Petits anévrysmes de la valvule mitrale. Athérome des artères cérébrales. Hydrocéphale interne et externe. 2 petits foyers de ramollissement dans le lobe gauche du cerveau. Oedème pulmonaire. Hémorrhagies cutanées. Uretères doubles complets.

Sect. 131. Femme de 65 ans. *Dég. gr. d. c.* Hydropisie générale.

Sect. 173. Femme de 68 ans. *Dég. gr. d. c.* Hydropisie. Hypertrophie et dilatation du cœur. Athérome de l'aorte. Hydrothorax double. Stase de la rate. Foie muscade. Ascite. Hydromètre.

1874. Sect. 39. Femme de 78 ans. *Dég. gr. d. c.* Hydropisie générale. Extravasats sanguins cutanés. Hypertrophie et dilatation du cœur. Athérome de l'aorte. Hydrocéphale interne. Hydrothorax double et oedème pulmonaire. Ascite. Atrophie des organes de la génération. Induration ardoisée des 2 sommets des poumons.

Sect. 128. Homme de 70 ans. *Dég. gr. d. c.* Hypertrophie. Dilatation et athérome de l'aorte. Hydrothorax double et oedème pulmonaire. Hémorrhagie abdominale.

1873. Sect. 42. Femme de 49 ans. *Dég. gr. d. c.*

et atrophie pigmentaire. Thrombose de l'auricule gauche. Embolie des artères cérébrales. Oedème de la pie mère. Ramollissement cérébral gauche. Hydrocéphale interne. Oedème pulmonaire et hydrothorax. Foie muscade atrophique.

Sect. 186. Femme de 67 ans. *Dég. gr. d. c.* Dilatation du ventricule droit avec hyperthrophie de ses trabécules. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Thrombose de l'auricule droite. Hydropéricarde. Dilatation et hypertrophie de l'aorte. Athérome de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Hydrothorax double. Ascite. Cyanose de la muqueuse intestinale. Induration cyanotique de la rate. Anasarque.

En somme il faut donc considérer la métamorphose graisseuse du cœur plutôt comme un processus secondaire, car dans les cas douteux, on trouvera toujours pour cause, ou une anémie quelconque, ou une *maladie antérieure qui a laissé des traces dans la musculature du cœur, de sorte que les progrès de l'âge avec leurs régressions naturelles atteindront un muscle déjà plus ou moins altéré.* Alors dans la vieillesse on pourra observer parfois des cas de métamorphose du cœur plus ou moins essentielle.

La *vieillesse* à elle seule doit être considérée comme une cachexie naturelle. „Senectus ipsa morbus.“ La faiblesse qui atteint peu à peu tous les organes, le mauvais fonctionnement de la plupart d'entre eux, sont des influences suffisantes pour emener la dégénérescence de l'organe le plus actif de l'économie. L'incrustation des artères par l'athérome vient précipiter la nécrobiose générale dans laquelle disparaît peu à peu l'organisme. La machine s'est usée aux frottements multiples de la lutte pour l'existence. *Cohnheim* (loc. cit.) a montré que la consommation d'oxy-

gène est bien plus petite dans l'âge avancé que dans l'âge adulte. L'oxygène est absorbé en moindre quantité vu l'affaissement des fonctions et la faiblesse des organes travailleurs. Aussi la métamorphose graisseuse se rencontre partout chez les gens âgés, et le cœur est sans doute le premier frappé. Il est donc certain que *l'âge en lui-même est une cause active de la stéatose du cœur, mais non pas l'unique; car presque toujours on trouvera d'autres circonstances étiologiques, plus ou moins éloignées.*

On a vu dans le résumé des autopsies ci-dessus que 10 cas concernaient des femmes et 5 seulement des hommes. Cette différence en faveur du *sexe* „faible" n'a pas lieu que dans l'âge avancé, mais s'observe à tout âge. *Presque tous les traités de pathologie interne indiquent faussement une plus grande fréquence chez l'homme. Kunze* (Lehrbuch der Pract. Med., p. 674) et *Ponfick* (Berlin. Klin. Woch. 1873, pag. 3) font seuls exception. „Le *sexe féminin* et l'âge avancé y semblent disposés," dit Kunze; et Ponfick sur 38 observations rencontre 25 femmes et 13 hommes. Quant à moi, sur 291 cas de dégénérescence graisseuse du cœur, j'ai trouvé 167 femmes et 124 hommes; et en prenant le pour cent des autopsies (1795), dont 913 sont d'hommes et 882 de femmes, on a *13,5 % d'hommes et 18,9 % de femmes atteints de dégénérescence du cœur.*

Il est facile de trouver les causes de cette *plus grande fréquence chez la femme.* Et d'abord physiologiquement le sang de la femme contient moins de corpuscules rouges que celui de l'homme. *Andral* et *Gavarret*, cités par *Immermann*, ont trouvé, sur 1000 parties de sang, en moyenne 141 globules rouges chez l'homme et seulement 127 chez la femme. De plus, tandis que l'homme excrète 4 d'acide carbonique, la femme n'en re-

jette que 3. *Welcker* calcule une proportion de corpuscules rouges de 10:9. Il y a donc comme le dit Immermann (loc. cit.) „une prédisposition physiologique de la femme à une oligocythémie pathologique.“ L'anémie est bien plus fréquente chez le beau sexe si bien nommé „faible“, et l'on sait que la femme est soumise durant toute son existence à des causes nombreuses d'affaiblissement du sang, ainsi aux époques de la menstruation, de la grossesse, des couches et de l'allaitement. C'est aussi la femme qui succombe ordinairement à l'anémie pernicieuse progressive.

La femme est donc anoxémique, et l'on voit encore une fois de plus que la cause intime de la métamorphose graisseuse est un manque d'oxygène.

Conséquences
de la
métamorphose graisseuse du cœur.

Les individus atteints de stéatose cardiaque avancée présentent une coloration pâle de la peau, parfois même jaunâtre, ou gris brunâtre. Leurs téguments sont un peu flasques et l'on remarque de l'œdème à certaines places, particulièrement aux malléoles et aux parties déclives. Mais il se présente nombre de cas dans lesquels une mort à peu près foudroyante vient seul appeler l'attention sur ce processus dangereux, et où, à l'autopsie, on ne trouve guère que la métamorphose graisseuse du cœur. Les personnes qui succombent ne présentaient aucun symptôme remarquable du mal qui les minait sourdement; leur

aspect était même parfois des plus réjouissants, et elles n'étaient incommodées au plus de temps en temps, lors d'un effort, que par un peu d'oppression. Ainsi *Kunze* (loc. cit.) rapporte une observation d'un homme de 43 ans, vigoureux, à larges épaules et pannicule adipeux fort développé, qui fut trouvé mort dans son lit un beau matin, après avoir réveillé sa domesticité une heure auparavant et dans la meilleure santé possible. L'autopsie ne constata qu'une très-forte dégénérescence graisseuse du cœur. *Schütz* cité par Kunze a trouvé sur 54 cas de dégénérescence, que 42 se rapportaient à des individus dont le thorax était bien développé, large et bombé, que 45 fois il y avait disposition à la polysarcie générale et que 9 fois seulement les individus atteints étaient maigres.

La nécrobiose graisseuse a pour le cœur lui-même les suites les plus funestes. Il se dilate peu à peu, ne pouvant plus réagir contre la pression sanguine, ses parois s'amincissent et le disposent à la rupture. Cet accident survient alors dans certains cas sans cause appréciable et même pendant le sommeil. Cependant *la mort survient ordinairement par paralysie ou insuffisance du cœur, et la rupture n'est pas un accident aussi fréquent qu'on se le figure à la suite de la stéatose du cœur. Car sur 291 cas de métamorphose, je n'ai trouvé que 3 fois la rupture du cœur.* L'un de ces cas est mentionné dans le résumé des autopsies qui précède, c'est le Nr. 2 de l'année 1876.

Voici les deux autres :

1877. Sect. 90. Homme de 71 ans. *Rupture du ventricule gauche.* Dilatation de ce ventricule. *Myocardite fibreuse et dégénérescence graisseuse* du ventricule gauche. Athérome de l'aorte. Néphrite interstitielle chro-

nique. Hydrothorax double. Oedème pulmonaire. Oedème cérébral. Polysarcie.

1878. Sect. 133. Homme de 59 ans. (Mort subite.) *Rupture à la pointe du ventricule gauche.* 250 gr. de sang coagulé dans le péricarde. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Dégénérescence graisseuse de la moitié inférieure du ventricule gauche, *très-forte à la pointe. Athérome de l'artère coronaire à la pointe du ventricule gauche.* Néphrite chronique.

Wagner (loc. cit.), p. 9, n'a jamais observé la rupture, pas plus que l'anévrysme, dans la métamorphose graisseuse du cœur; il considère ces accidents comme des conséquences de la myocardite. Et cependant la plupart des auteurs envisagent la stéatose du cœur comme la cause première de sa rupture. Le ventricule gauche en est le plus souvent le siége; c'est ce que Ferdinand *Abbt* a remarqué dans sa statistique sur les „ruptures spontanées du cœur (Erlangen 1875).

La *thrombose des cavités du cœur*, particulièrement des *auricules* (ce que j'ai rencontré 8 fois), aura lieu facilement par suite de l'affaissement des contractions. Les végétations globuleuses, dites aussi polypes du cœur se développent parfois dans de telles conditions, et ce sont ordinairement les diverticules qui se trouvent entre les trabécules charnues qui en sont le point de départ. La dilatation du cœur, amenant un ralentissement du cours du sang, viendra accélérer encore le dépôt des coagulations, qui peut avoir lieu d'ailleurs dans tous les points de l'organisme, mais particulièrement aux extrémités. C'est ainsi que la thrombose marastique prend son origine, et que ses conséquences, l'embolie et la gangrène, dépendent alors directement de la métamorphose graisseuse du cœur.

Peu à peu tous les tissus, toutes les fonctions sont atteints d'affaiblissement et de régression. Il se développe un état appelé très-justement par *Jaccoud* (Traité de path. int. 1875) „cachexie cardiaque". La composition gazeuse du sang est altérée au profit de l'acide carbonique, et par suite l'échange nutritif interstitiel est ralenti, la température générale s'abaisse. Les parois des vaisseaux s'altèrent par suite de l'insuffisance nutritive. Les éléments étant nourris vicieusement, leur résistance tombe au-dessous du minimum physiologique, les tissus s'ulcèrent et se gangrènent (decubitus) sous l'influence de la moindre irritation. *Le patient est étreint dans un cercle sans issue,* et lorsque l'état anoxémique a duré un certain temps, l'organisme tout entier est en état de mort imminente. *Stase et anémie, partout anoxémie.*

Ces désordres ne s'observeront naturellement que dans les hauts degrés de stéatose cardiaque, dans celle qu'on a appelée idiopathique et qui ne se rencontre que dans la vieillesse ordinairement. Dans les degrés moins développés, mais toujours graves, produits par l'une des nombreuses maladies énumérées dans l'étiologie, on remarquera une accélération de l'exitus léthal, un abattement général d'où l'organisme ne pourra guère sortir. La *convalescence* des maladies fébriles graves sera surtout à craindre, car la fibre cardiaque a subi dans la majorité des cas l'inflammation parenchymateuse qui n'est qu'un des premiers degrés de la nécrobiose graisseuse. C'est ainsi qu'on observera au lendemain des fièvres infectieuses en voie de guérison des faiblesses et des collapsus qui ont leur origine dans la stéatose du cœur, et qui sont presque toujours d'un pronostic mortel.

Enfin l'on connaît *le peu de résistance contre le chloro-*

forme, que présentent les personnes atteintes de la maladie graisseuse du cœur. Le chloroforme est sans doute un poison stéatogène, mais il ne produit que rarement la dégénérescence de la fibre cardiaque aux doses anesthésiques ; et le nombre limité de fibres dégénérées que l'on trouve à l'autopsie ne permet pas de dire que le chloroforme a produit une métamorphose graisseuse du cœur mortelle. De plus l'on sait que bien souvent le cœur ne présentait aucune altération ; et en outre, malgré tous les travaux sur la question, on n'a pas encore trouvé une explication satisfaisante pour tous les cas de mort par le chloroforme. *Kappeler.* (Deutsche Chir. 1880. Anæsthetica. 20 page 118.) Cet auteur admet d'ailleurs que le plus souvent la mort vient du cœur, et reconnait au chloroforme une influence directe sur la musculature de cet organe. La dégénérescence graisseuse du cœur est donc la complication la plus dangereuse du sommeil chloroformique. Cependant Kappeler qui a réuni tous les cas de mort par le chloroforme rapportés dans la littérature de 1865 à 1876, au nombre de 101, n'a rencontré, sur 53 autopsies détaillées, que 20 fois la dégénérescence graisseuse du cœur, et encore seulement 5 fois constatée microscopiquement. Il est intéressant de savoir que 8 d'entre ces 20 avaient déjà été chloroformés à une époque plus ou moins antérieure à leur mort. 12 fois on ne trouva aucune dégénérescence (p. 107).

Une *guérison* de la métamorphose graisseuse du cœur par *régénération* n'est pas connue ; une „*restitutio* ad integrum“ par éloignement de la graisse est possible, mais n'est pas prouvée *(Roth).* — Les degrés inférieurs de métamorphose qui sont si fréquents, et qui passent inaperçus en clinique, peuvent disparaître sans doute sans laisser de traces, dès que le sang se retrouve dans une constitution

normale. „A un certain degré on peut admettre une *résorption* des granulations graisseuses, et un *retour* de la fibre à l'état normal.“ *Birch-Hirschfeld* (Lehrbuch der Path. Anat. 1877. p. 26) et *Wagner* (loc. cit.).

S'il y a alors, comme *Heschl* l'admet (Compendium der allgem. u. spez. Path. Anat. Wien, 1855) une résorption des fibres dégénérées, l'atrophie pourra succéder à l'hypertrophie, et les places atteintes par la dégénérescence seront simplement constituées par les éléments du tissu conjonctif interstitiel et par le sarcolemme vide. „Wird die durch die fettige Degeneration des Herzfleisches gebildete Flüssigkeit resorbirt, so bleibt das leere Sarcolemm sammt dem Bindegewebe zurück und bildet weissliche in der Herzsubstanz liegende Schwielen.“ (v. Chap. sur Fettmetamorphose des Herzens.)

Anatomie et Histologie pathologiques.

Dans certains cas, si la lésion est avancée, on peut reconnaître *à l'œil nu* la dégénérescence graisseuse du cœur par la *coloration* spéciale de sa musculature qui est d'un *gris rougeâtre sale ou jaunâtre*, ce qui rappelle la couleur des *feuilles mortes*. Alors l'altération est diffuse. En même temps la consistance est diminuée, et le tissu devenu friable; le doigt y pénètre avec facilité. Les parois du cœur qui normalement sont colorées en rouge et qui ont une consistance ferme deviennent très-flasques lorsque la métamorphose est très-développée.

Dans d'autres cas on aperçoit sur les trabécules et le plus souvent sur les muscles papillaires, des réseaux,

des plexus de stries jaunâtres caractéristiques. Plus rarement la coloration jaunâtre est localisée, ou bien l'on ne trouve des taches que dans une seule des cavités. De l'avis de tous les auteurs, lorsque la métamorphose se développe d'une façon aiguë, elle est diffuse, et dans les cas chroniques, elle est plutôt circonscrite sous forme de taches ou de foyers. C'est ce que j'ai constaté parfois dans les maladies infectieuses et dans les maladies de longue durée.

Le plus souvent *la dégénérescence ne peut être reconnue avec certitude que par l'emploi du microscope.* Il est nécessaire de commencer l'examen des coupes, dilacérées avec soin, par l'addition de quelques gouttes d'une faible solution de sel de cuisine (1%), car elle conserve les fibrilles dans leur état normal. Ensuite on ajoutera avec précaution une ou deux gouttes d'une solution de soude caustique au 5% pour éclaircir la préparation et faire apparaître les granulations graisseuses existantes. Je me suis servi généralement de ces 2 seuls réactifs, n'ayant employé qu'exceptionnellement l'acide osmique qui colore les granulations graisseuses en noir, et l'éther, le chloroforme qui les dissolvent. Avec un grossissement de 375 on pourra reconnaître facilement les premiers degrés de la métamorphose.

On observe alors à l'intérieur des fibrilles musculaires, tantôt isolées, tantôt en séries des granulations et des gouttelettes brillantes de toutes les grandeurs. La striation disparaît plus ou moins suivant leur nombre, et lorsque la métamorphose est très-forte, elle s'efface complètement. La fibrille est alors totalement remplie de gouttelettes de toutes dimensions et finement serrées. Les noyaux disparaissent aussi peu à peu. D'après *Rindfleisch* (Lehrb. der Path. Geweblehre 1878) les molécules et gouttelettes graisseuses restent toujours séparées les unes des autres par de fines

couches de protoplasma. Mais *elles ne se montrent pas d'abord aux pôles du noyau* comme Rindfleisch l'indique; c'est le pigment seul qui apparaît d'abord à ces places. Dans les cas où la pigmentation et la dégénérescence graisseuse ont atteint les mêmes fibres, on voit que le pigment s'est amoncelé surtout aux pôles des noyaux, tandis que les granulations et gouttelettes graisseuses occupent, isolées ou par séries, le reste de la fibre. Toujours *la métamorphose commence dans des régions éloignées du noyau.*

Il m'a paru utile de distinguer 4 catégories dans la stéatose du cœur; une dégénérescence faible, moyenne, forte et très-forte. On saisira mieux de cette façon les résultats de mes recherches. Il est bien évident que cette division ne peut être absolue au point de vue étiologique. La même maladie développe en effet un degré bien différent de métamorphose suivant les cas; faible une fois, très-forte dans d'autres, suivant certaines conditions individuelles difficiles à préciser, de sorte que l'on ne peut pas admettre que la même maladie provoquera chaque fois le même degré de dégénérescence.

J'ai donc examiné 84 cœurs et je n'ai pas compris dans ma statistique les degrés très-faibles de dégénérescence. Il faut se rappeler que le processus se montre d'une façon diffuse ou circonscrite; que parfois beaucoup de préparations présentent des fibrilles plus ou moins intactes, tandis que dans d'autres circonstances toutes les fibrilles sont atteintes à peu près semblablement. Les 4 figures qui se trouvent à la fin font voir le processus à un état diffus.

De plus sur ces 84 cœurs, j'en ai trouvé *15 qui présentaient, dans toutes les préparations, un défaut absolu de granulations graisseuses;* ce qui est en contradition avec les données de *Frey* et *Kölliker*, qui admettent que les

granulations graisseuses existent toujours dans les fibrilles musculaires du cœur à l'état normal. Ainsi *Frey* (Traité d'Histologie 1871. p. 348) dit les avoir toujours observées dans les fibres musculaires du cœur de l'homme. „L'apparition de petites molécules graisseuses dans l'intérieur de la fibre musculaire est un phénomène normal et fréquent pourvu que leur nombre ne soit pas trop considérable; *on l'a observé dans les muscles du cœur*, et nous trouvons un degré plus élevé de ce phénomène dans les régressions graisseuses pathologiques" p. 365.

Déjà auparavant *Kölliker* (Handbuch der Gewebelehre des Menschen 1867. V^e. éd. p. 156) avait appelé l'attention sur les „granulations interstitielles" que l'on rencontre entre les fibrilles musculaires du cœur chez tous les animaux vertébrés, *l'homme compris.* „Sie scheinen mir alle Beachtung zu verdienen, namentlich auch deswegen, weil wahrscheinlich sie es sind, die in *die längst bekannten Fettkörnchen* der Muskelfasern sich umwandeln, die *beim Menschen kaum je fehlen* und bei gewissen Thieren (Winterfröschen, gewissen Muskeln von Fischen) typisch sind."

Knoll (loc. cit.) a toujours trouvé des granulations graisseuses dans le cœur des oiseaux et des rats, et *F. Miescher-Rüsch*, professeur de Physiologie à l'Université de Bâle, les a observées dans le cœur des saumons du Rhin. (Zur Kenntniss vom Leben des Rheinlachses 1880.) A l'époque du frai les muscles du tronc, et le cœur lui-même, sont atteints de dégénérescence graisseuse. Ils subissent une „liquidation" suivant l'expression de *Miescher*, c'est à dire que l'albumine organisée devient albumine dissoute, et que cette dernière va servir au développement des organes de la génération. Cette liquidation a lieu à la suite d'un manque d'oxygène. Après l'époque du frai les muscles du

tronc et la musculature du cœur *se nettoyent* peu à peu de leurs granulations graisseuses.

Il est possible que des molécules graisseuses se rencontrent çi et là dans les muscles de l'homme; *mais je ne puis dire que leur apparition soit un phénomène normal dans le cœur.* Le grossissement dont je me suis servi ne m'a probablement pas permis de constater les „granulations interstitielles" de Kölliker. Mais je puis affirmer que *les granulations graisseuses manquaient absolument dans les 15 cas* que je vais mentionner brièvement.

1880. Sect. 10. Enfant de 3 ans. Laryngite groupeuse. (Trachéotomie.) Cœur de consistance lâche et de couleur rouge pâle. *Pas* de gr. graiss.

Sect. 13. Femme de 31 ans. Phthisie pulmonaire. Mort par hémoptysie. Cœur de consistance un peu lâche et de couleur rouge-brun sale. *Pas* de gr. graiss.

Sect. 17. Femme de 60 ans. Emphysème pulmonaire. Gangrène du pied. Hypertrophie du cœur qui pèse 450 gr. de bonne consistance et de couleur rouge-brunâtre. Surcharge graisseuse. Beaucoup de pigment dans les fibrilles, mais *pas* de gr. gr. Athérome de l'aorte.

Sect. 28. Homme de 47 ans. Tuberculose miliaire. (Collapsus.) Cœur de consistance bonne et de couleur brun-rougeâtre. Beaucoup de pigment mais *pas* de gr. gr. dans les fibrilles du cœur.

Sect. 32. Homme de x ans. Pneumonie croupeuse. Pleurésie. Cœur de consistance assez ferme et de couleur rouge-brunâtre. Athérome de l'aorte. Forte pigmentation des fibrilles mais *pas* de gr. graiss.

Sect. 148. Femme de 40 ans. (Urémie.) Fibromyome de l'utérus. Hernie inguinale gauche. Cœur rouge-brun, renfermant beaucoup de pigment. *Pas* de gr. graiss.

Sect. 150. Enfant d'un an. Pleuropneumonie. Cœur rouge pâle. *Pas* de dég. gr.

Sect. 152. Femme de 74 ans. Bronchite. Atrophie du cerveau. (Démence sénile.) Hydrocéphale. Beaucoup de pigment dans le cœur, mais *pas* de dég. gr.

Sect. 154. Enfant de 2 ans. Laryngite croupeuse et diphthérie du pharynx. Pneumonie. *Pas* de dég. gr. du cœur.

Sect. 158. Enfant de 2 mois. Gastroentérite aiguë. *Pas* de graisse dans le cœur.

1879. Sect. 225. Enfant de 3 ans. Tuberculose miliaire aiguë. Cœur de couleur rose pâle et de consistance ferme. *Pas* de granulations graisseuses.

Sect. 235. Homme de 48 ans. Fracture du rocher et du temporal. Beaucoup de pigment dans les fibrilles musculaires, mais *pas* de granulations graisseuses.

Sect. 240. Fille d'un an, 3 mois. Laryngite croupeuse. Cœur rouge-jaunâtre pâle et de bonne consistance. *Pas* de granulations graisseuses.

Sect. 242. Homme de 42 ans. Pneumonie croupeuse. Polysarcie. Cœur de couleur rouge-brunâtre et de consistance ferme. Surcharge graisseuse. Légère hypertrophie du ventricule gauche. Beaucoup de pigment dans les fibrilles; *pas* de granulations graisseuses.

Sect. 252. Homme de 47 ans. Pneumonie croupeuse. Beaucoup de pigment, mais *pas* de granulations graisseuses.

L'exposition, la plus courte possible, des cas que j'ai examinés moi-même, va maintenant suivre. L'examen microscopique a été fait régulièrement à la suite de chaque autopsie de Monsieur le professeur Roth. Mais, comme je l'ai déjà dit, les cas de dégénérescence graisseuse très-faible n'ont pas été compris dans ces observations. J'ai

fait en moyenne 10 préparations sur chaque cœur; 3 de chaque ventricule et 2 de chaque oreillette. Sans doute qu'il se peut que dans certains cas la métamorphose soit justement localisée à un très-petit foyer qui échappe à l'examen. Mais cela ne doit pas empêcher de tirer des conclusions sur la fréquence et l'extension de la nécrobiose graisseuse du cœur. Aussi les résultats de mes 84 observations peuvent se classer de la façon suivante:

1°	Pas de traces de granulations graisseuses	15 cas.
2°	Traces de granulations ou dég. *très-faible*	14 „
3°	Dégénérescence *faible*	5 „
4°	Dégénérescence *moyenne*	9 „
5°	Dégénérescence *forte*	23 „
6°	Dégénérescence *très-forte*	18 „
	Total .	84 cas.

Je n'ai donc tenu compte que des 4 dernières divisions et les démontre par les 4 figures placées à la fin.

I. Maladies du cœur.

1880. Sect. 14. Femme de 22 ans. *Sténose et insuffisance mitrales.* Myocardite fibreuse du ventricule gauche, avec anévrysme commençant. Dilatation générale du cœur. Aorte étroite. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre. La teinte jaune surtout forte à droite, où sont des stries et des réseaux de lignes jaunâtres. *Dég. gr. très-forte* surtout à droite. Très-forte aussi aux oreillettes. Induration brune des poumons. Pneumonie du lobe inférieur droit. Pleurésie chronique. Gonflement de

la rate. Péritonite chronique. Extravasat sanguin dans l'abdomen. Hématome d'un follicule de l'ovaire.

Sect. 19. Femme de 20 ans. *Insuffisance mitrale et tricuspide.* Dilatation générale du cœur, surtout de l'oreillette gauche. Hypertrophie du cœur. Synéchie partielle du péricarde. *Thrombose* de l'auricule droite. *Cœur* de 580 gr., de couleur rouge-grisâtre et de consistance ferme. *Dég. gr. moyenne du cœur gauche.* Pas de dégénérescence dans le cœur droit. Induration brune des poumons. Infarctus hémorrhagique du lobe moyen droit. Stase des reins. Foie muscade atrophique. Gastrectasie. Erosions hémorrhagiques dans l'estomac. Varices de l'œsophage et du jéjunum. Hydropysie générale.

Sect. 149. Femme de 49 ans. *Sténose et insuffisance mitrales.* Dilatation générale du cœur. Hypertrophie du ventricule droit. *Thrombose* des 2 auricules. Myocardite fibreuse du muscle papillaire gauche. *Cœur* de 460 gr. de consistance un peu lâche et de couleur rouge-jaunâtre pâle surtout à gauche. Stries et réseaux jaunâtres dans les 2 ventricules. *Dég. gr. très-forte et diffuse* de tout le cœur. Les fibres de l'auricule gauche à grosses gouttelettes. Hydropisie générale. Induration brune des poumons. Embolie de l'artère pulmonaire droite. Infarctus récents du poumon droit. Rate gonflée. Cyanose de l'estomac et de l'intestin. Foie muscade atrophique.

Sect. 164. Femme de 64 ans. *Sténose et insuffisance de l'aorte.* Hypertrophie du ventricule gauche. *Thrombose* de l'auricule droite. Endartérite chronique. *Cœur* de consistance un peu lâche et de couleur rouge-jaunâtre. Stries jaunâtres dans les deux ventricules. *Dég. gr. forte et diffuse,* étendue à tout le cœur. Néphrite interstitielle chronique. Dégénérescence grise des cordons postérieurs

de la moëlle, et de la moëlle allongée. Hydropisie générale. (Marasme.)

Sect. 30. Homme de 62 ans. *Myocardite fibreuse* du ventricule gauche. Anévrysme partiel du cœur. Athérome et dilatation de l'aorte. *Cœur* de consistance très-lâche et de couleur brun-jaunâtre sale. Forte pigmentation des fibrilles. *Forte dég. gr. circonscrite,* dans les 4 cavités, mais surtout à droite. Pneumonie hypostatique. Emphysème. Foyers caséeux dans la rate. Carcinome de la paroi antérieure de l'estomac, des glandes épigastriques et du foie. Ulcères à l'anus. Décubitus. Elephantiasis de la jambe droite. Ramollissement du corps strié, du nucleus, de l'insula, de la 3me circonvolution frontale et temporale gauches. (Aphasie.) Embolie de l'artère sylvienne gauche.

Sect. 20. Homme de 50 ans. *Endocardite maligne,* mitrale et aortique. *Embolies multiples de microcoques. Myocardite purulente* en petits foyers. Sténose légère de l'aorte. Hypertrophie et dilatation du cœur. Beaucoup de pigment dans les fibrilles. *Cœur* de consistance lâche et un peu cassante, de couleur rouge-brun. Taches et raies jaunâtres dans les deux ventricules. Végétations à microcoques sur les valvules mitrales et aortiques, recouvertes de *thrombus.* Çi et là petits foyers de myocardite fibreuse. *Dég. gr. très-forte* aux endroits tachetés. Les places qui ne sont pas striées en jaune ne sont que faiblement atteintes. Embolies cérébrales, rénales et dans la rate, avec infarctus. Oedème pulmonaire. Pneumonie hypostatique. Gangrène superficielle du gros orteil droit.

Sect. 4. Femme de 49 ans. *Péricardite chronique.* Symphyse totale du péricarde. Hypertrophie et dilatation générales du *cœur,* qui a une consistance lâche et une

couleur rouge-jaune. Striation presque invisible. *Dég. gr. très-forte,* diffuse, étendue à tout le cœur. Pleurésie adhésive double, totale. Hydrothorax droit. Embolie d'une des branches de l'artère pulmonaire gauche.

1879. Sect. 232. Homme de 44 ans. *Péricardite chronique* adhésive totale. Hypertrophie et dilatation du cœur. *Cœur* de 760 gr., de consistance lâche et cassante surtout à gauche et de couleur rouge-jaunâtre sale. *Dég. gr. forte à gauche, moyenne à droite.* Beaucoup de pigment à droite. Néphrite chronique interstitielle. Gastrite chronique. Foie muscade. Ictère léger. Emphysème et Bronchite. Ascite. Anasarque.

II. Maladies des organes de la respiration.

1879. Sect. 220. Garçon d'un an, 9 mois. *Laryngite croupale.* Bronchite et bronchopneumonie doubles (Trachéotomie). Endocardite mitrale chronique. *Cœur* rose pâle. *Dég. gr. forte,* surtout à droite. Rate un peu grosse.

Sect. 223. Homme de 62 ans. *Phthisie pulmonaire.* Bronchectasies ulcéreuses. Péribronchite tuberculeuse. *Cœur* de couleur brun-rougeâtre sale. Beaucoup de graisse sur le ventricule droit. *Dég. gr. très-forte*, finement granuleuse, diffuse, générale. Hydrocéphale interne chronique. Infarctus de la rate. Ulcères tuberculeux de l'iléon. Catarrhe du gros intestin. Foie muscade.

Sect. 230. Homme de 60 ans. *Bronchite et emphysème.* Dilatation générale du cœur. Hypertrophie des ventricules. Rate, foie et reins en stase. Hydropisie. *Cœur* de 490 gr., à consistance pâteuse et cassante et de

couleur rouge-jaunâtre sale. Dans le ventricule droit beaucoup de stries jaunâtres. *Thrombus* de l'auricule droite. Beaucoup de graisse sur le ventricule droit. *Dég. gr. très-forte* dans les deux ventricules. Pigment.

Sect. 228. Enfant d'un an. *Laryngite croupale et Diphthérie.* (Trachéotomie.) Oedème des poumons. Gonflement de la rate. *Cœur* de consistance ferme et de couleur rouge jaunâtre pâle. *Dég. gr. faible* et diffuse. Dans les muscles papillaires du ventricule droit la dég. est forte.

Sect. 237. Homme de 69 ans. *Phthisie pulmonaire.* Pachyméningite interne hémorrhagique. Cicatrices apoplectiques et foyer de ramollissement du cerveau. Hypertrophie du ventricule gauche. *Cœur* de consistance lâche et de couleur brun-rougeâtre. *Dég. gr. faible* diffuse, générale, forte par places dans le ventricule droit. Beaucoup de pigment. (Marasme.) Cystite.

Sect. 238. Femme de 22 ans. *Phthisie pulmonaire.* Pneumothorax. Péribronchite tuberculeuse. Cavernes ulcéreuses dans le poumon droit. Embolies multiples de l'artère pulmonaire droite. Empyème et tuberculose fraîche de la plèvre gauche. Pleurésie adhésive double, fibrineuse à droite. Dilatation du cœur. Thrombose de la veine crurale droite et d'une de ses branches. Hydropéricarde. Cœur de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre pâle. *Dég. gr. moyenne diffuse*, la même dans les 2 ventricules. Anémie générale. Ascite légère. Caséification des glandes sous-sternales.

Sect. 239. Homme de 38 ans. *Pneumonie groupeuse.* Hépatisation du lobe supérieur droit. Foyers pneumoniques du lobe supérieur gauche. Oedème pulmonaire. Emphysème. Pleurésie adhésive. *Cœur* de consistance lâche, cassante par places et de couleur brun-rougeâtre

sale. *Dég. gr. faible à gauche et moyenne à droite.* Beaucoup de pigment. (Alcoolisme.) Leptoméningite chronique de la convexité et de la base.

Sect. 243. Femme de 73 ans. (Démence.) *Bronchectasies caséeuses et induration ardoisée* du lobe supérieur droit. Emphysème. Atelectase. Atrophie du *cœur,* qui a une consistance lâche et une couleur brun-rougeâtre sale. *Dég. gr. forte, diffuse* et générale, moyenne aux oreillettes. Beaucoup de pigment. Néphrite interstitielle. Coxite et gonite gauches.

Sect. 247. Femme de 32 ans. *Pleuropneumonie croupeuse* gauche. Induration brune des poumons. Insuffisance et sténose mitrales. Dilatation et hypertrophie du cœur. Symphyse totale du péricarde. Gonflement des ganglions sous-sternaux. *Cœur* de consistance ferme et de couleur rouge-brun-jaunâtre. *Dég. gr. forte* surtout dans le ventricule droit, diffuse, générale. Beaucoup de pigment par places. Rate, foie et reins en stase. Ictère catarrhal. Ascite légère.

Sect. 248. Homme de 51 ans. *Pneumonie croupeuse* du lobe moyen droit. Bronchite, emphysème. Hypertrophie du ventricule droit. *Cœur* de 565 gr. Forte *surcharge graisseuse* des deux ventricules, avec pénétration profonde entre les fibres musculaires. Le cœur a une consistance lâche et une couleur brun-jaunâtre sale. *Dég. gr. forte* par places dans le ventr. gauche, moyenne à droite. Gastrite chronique. Hypertrophie de la rate et des reins. Polysarcie. Hydrocèle double.

Sect. 251. Femme de 67 ans. *Pneumonie croupeuse* du lobe moyen droit. Pleurésie exsudative droite. Gangrène d'une glande lymphatique bronchiale droite avec perforation dans une bronche et dans l'œsophage. *Cœur* de consistance

très-lâche et de couleur brun-jaunâtre sale. *Dég. gr. forte* et moyenne, suivant les places, régulière sur toutes les cavités. Rein droit mobile.

Sect. 249. Homme de 20 ans. *Pleuropneumonie croupeuse* des lobes droits, supérieur et moyen. Résolution commençante. Dilatation totale du *cœur*, qui a une consistance assez ferme et une couleur rouge-brunâtre. *Dég. gr. très-forte* finement granuleuse du ventricule droit, faible dans le ventricule gauche qui a beaucoup de pigment. Faible dans les oreillettes.

Sect. 254. Femme de 34 ans. *Phthisie pulmonaire.* Cavernes ulcéreuses des deux poumons. Pleurésie adhésive totale. Hydropéricarde. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre pâle. 195 gr. *Dég. gr. très-forte* dans tout le cœur, finement granuleuse, diffuse et régulière. Ascite légère. Ulcères folliculaires du cœcum.

1880. Sect. 3. Femme de 92 ans. *Pleuropneumonie.* Bronchite. Atelectase. Emphysème. Pleurésie adhésive partielle double. Hydrocéphale interne et externe. Atrophie du cerveau avec foyers de ramollissement. Synéchie totale du péricarde. Anévrysme du septum membraneux de la cloison ventriculaire. Dilatation, athérome et thrombose parietale de l'aorte. *Cœur* de consistance lâche et cassante, de couleur brun-rougeâtre. Beaucoup de pigment. *Dég. gr. très-forte*, finement granuleuse, étendue régulièrement à tout le cœur. (Marasme, Démence.)

Sect. 9. Femme de 51 ans. *Pleurésie double exsudative.* Bronchite et bronchopneumonie. Oedème pulmonaire. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-brun. Surcharge graisseuse du ventricule droit. *Dég. gr. forte et moyenne* du ventricule droit. Le gauche n'est pas

atteint, mais renferme beaucoup de pigment. Rupture du muscle droit abdominal gauche.

Sect. 11. Homme de 37 ans. *Phthisie pulmonaire.* Hypertrophie du cœur. Gonflement de la rate. Cœur de consistance très-lâche, cassante et de couleur rouge-jaunâtre sale. *Dég. gr. très-forte* à gouttelettes moyennes, diffuse dans les deux ventricules. Faible aux oreillettes.

Sect. 15. Femme de 26 ans. *Phthisie pulmonaire.* Cœur de consistance lâche et de couleur rouge-brun. *Forte dég. gr. à droite* seulement. Du pigment ailleurs. Anémie générale.

Sect. 22. Femme de 80 ans. *Pleurésie exsudative double.* Atelectase des deux lobes inférieurs. Bronchite chronique, emphysème. Péricardite exsudative légère. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-brunâtre pâle. Athérome de l'aorte. *Forte dég. gr.* du ventricule droit et de l'oreillette gauche, finement granuleuse. Le ventricule gauche n'est pas atteint. Beaucoup de pigment. Calculs biliaires. Atrophie cérébrale et hydrocéphale interne et externe.

Sect. 23. Femme de 33 ans. *Phthisie pulmonaire.* (Mort par hémoptysie.) Insuffisance et sténose mitrales. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge pâle jaunâtre. *Forte dég. gr. à droite,* moyenne ou faible suivant les places à gauche. Foie gras.

Sect. 25. Fille de 14 ans. *Phthisie pulmonaire* et tuberculose de la rate, du foie et des glandes mésentériques. Ulcérations intestinales. Méningite tuberculeuse. *Cœur* de consistance un peu lâche, cassante et de couleur rouge-jaunâtre pâle. *Forte dég. gr.* diffuse, finement granuleuse étendue à tout le cœur.

Sect. 24. Homme de 45 ans. *Phthisie pulmonaire.*

Ulcérations des intestins. Tuberculose rénale. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-brun sale. *Forte dég. gr.* diffuse et régulière dans le cœur droit, moyenne finement granuleuse dans le cœur gauche.

Sect. 29. Homme de 43 ans. *Phthisie pulmonaire.* Pleurésie adhésive. *Cœur* de consistance très-lâche et de couleur brun-jaunâtre pâle. *Dég. gr. très-forte,* diffuse, de toute la musculature du cœur. Moyenne aux oreillettes. Tubercules de la prostate, des vésicules séminales et du bassinet gauche. Néphrite hémorrhagique. Ulcérations intestinales.

Sect. 147. Femme de 51 ans. *Phthisie pulmonaire.* Ulcères des intestins, avec perforation de l'S romanum. Abcès stercoral avec congestion vers la cuisse gauche. Péritonite tuberculeuse. *Thrombose* du ventricule gauche et des veines crurales. Oedème des jambes. Anasarque. Ictère léger. Foie gras. Pachyméningite interne hémorrhagique. Thrombose de plusieurs sinus cérébraux. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre sale. *Dég. gr. très-forte* surtout à gauche, surtout sous le *thrombus*; forte à droite, diffuse et régulière. Surcharge graisseuse du ventricule droit.

Sect. 160. Femme de 70 ans. *Phthisie pulmonaire.* (Marasme.) Néphrite chronique interstitielle. Erosions hémorrhagiques de l'estomac. Hydropisie. Kyphoscoliose. Utérus bicorne. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre sale. *Dég. gr. forte* à droite, moyenne à gauche, diffuse partout. Faible dans les oreillettes.

Sect. 161. Homme de 62 ans. *Phthisie pulmonaire.* Pleurésie hémorrhagique double. Néphrite hémorrhagique. Tuberculose du rein gauche et du grand epiploon. Ulcères du gros intestin. *Cœur* de consistance un peu lâche et

de couleur rouge-brun-jaunâtre. Beaucoup de pigment. *Dég. gr. forte* et diffuse du ventricule droit, moyenne et circonscrite dans le gauche. De même pour les oreillettes.

Sect. 162. Femme de 46 ans. *Phthisie pulmonaire.* Perforation d'une caverne du lobe supérieur gauche et du lobe inférieur droit. Pneumothorax double. Hydropéricarde. Aorte étroite. *Cœur* de consistance ferme et de couleur rouge-jaunâtre pâle. *Dég. gr.* finement granuleuse, *moyenne* et circonscrite à droite. A gauche pas de dég. gr., mais du pigment.

Sect. 163. Homme de 49 ans. *Gangrène du poumon droit* et caverne ulcéreuse du sommet du poumon gauche. Induration ardoisée et bronchetasies. Pleurésie droite. Phlegmon gangréneux de la moitié droite de la poitrine. Embolie de l'artère pulmonaire droite. Grand décubitus sur le sacrum. Hydrocéphale chronique interne et externe. *Cœur* de 370 gr., de consistance un peu lâche et de couleur rouge-jaunâtre. Athérome de l'aorte. *Dég. gr. très-forte,* finement granuleuse, diffuse, étendue à tout le cœur régulièrement.

Sect. 12. Homme de 43 ans. *Phthisie pulmonaire.* Pleurésie tuberculeuse avec vieil exsudat à droite. *Fracture* des 5^{me} et 7^{me} côtes gauches avec hémothorax. Ecrasement du pied. Fracture de la base du crâne avec contutusion légère du cerveau sur le côté opposé. Hypertrophie du *cœur,* qui a une consistance lâche, un peu cassante et une couleur rouge-brun pâle. *Dég. gr. faible* par places, *moyenne* à d'autres, diffuse irrégulière dans toutes les cavités.

Sect. 156. Femme de 65 ans. *Phthisie pulmonaire.* Empyème droit. *Carie* de la 12^{me} vertèbre dorsale et de la 1ère lombaire, des 6^{me} et 7^{me} côtes gauches. Pachyménin-

gite tuberculeuse. Synovite tuberculeuse de l'articulation de la main droite. Décubitus commençant. Hydropisie des jambes. Thrombose des veines crurales, iliaque et cave inférieure. Erosions hémorrhagiques de l'estomac. Abcès du psoas droit. *Cœur* de consistance très-lâche et de couleur brun-jaunâtre sale à gauche et rouge-brunâtre à droite. *Surcharge graisseuse* avec pénétration du tissu graisseux souspéricardiaque entre les fibres musculaires et jusque sous l'endocarde. *Dég. gr. très-forte* diffuse finement granuleuse à gauche avec beaucoup de pigment. De même à droite, seulement plus circonscrite. Très-forte et circonscrite aussi dans les oreillettes.

III. Maladies des Reins.

1879. Sect. 234. Femme de 30 ans. *Néphrite parenchymateuse.* Hémorrhagies multiples de la peau, du péricarde, de l'endocarde, de la muqueuse utérine, de l'estomac et des calices rénaux. Pneumonie hypostatique. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-brun-jaunâtre sale. Ecchymoses nombreuses à gauche. *Forte dég. gr.* finement granuleuse, *surtout à gauche,* diffuse étendue à tout le cœur. Beaucoup de pigment. Pas d'ecchymoses dans le cœur droit.

1880. Sect. 26. Femme de 71 ans. *Cirrhose rénale.* Fibrome de la surface du rein gauche. Emphysème, œdème et atelectase des poumons. Hydrothorax double. Mamelon accessoire de la mamelle droite. Athérome et dilatation de l'aorte et de l'artère splénique. Hypertrophie du ventricule gauche. Thrombose de l'auricule droite.

Cœur de consistance ferme et de couleur rouge-brun à droite, rouge-jaunâtre à gauche. Pèse 450 gr. *Dég. gr. très-forte à gauche*, à granulations fines et moyennes. Pigment. Forte dég. gr. à droite, à granulations moyennes. Pigment. Partout diffuse et régulière. L'oreillette gauche est plus fortement dégénérée que la droite.

IV. Maladies infectieuses.

1879. Sect. 217. Homme de 43 ans. *Typhus abdominal* à la fin du processus. Glandes iléocœcales ardoisées. Ulcères du rectum. Néphrite parenchymateuse. Hémorrhagies nombreuses dans le péricarde et l'endocarde, dans la muqueuse intestinale, dans la peau et la rétine. Ulcères des gencives. Moëlle osseuse hémorrhagique du sternum et du fémur. Oedème des poumons. Bronchopneumonie du lobe inférieur gauche. Atelectase. Anémie générale. Aorte étroite. *Cœur* de couleur jaune-rougeâtre sale et de consistance assez ferme. Taches et stries jaunâtres dans le ventricule gauche. *Dég. gr. forte*, diffuse et régulière du ventricule gauche. Pas de taches à droite où la dég. est moins forte.

Sect. 245. Homme de 21 ans. *Typhus abdominal* en voie de cicatrisation. Rétraction des glandes iléocœcales. Oedème des extrémités inférieures. Plusieurs décubitus. Pneumonie hypostatique. Oedème et atelectase des poumons. Abcès du poumon droit. Thrombose des deux veines crurales. Fracture du bassin. Luxation de la main droite avec suppuration de l'articulation. *Cœur* de consistance un peu lâche et de couleur jaune-rougeâtre. Quel-

ques taches jaunâtres sur les muscles papillaires gauches. *Dég. gr. très-forte, circonscrite* dans le ventricule gauche, *faible et circonscrite* dans le ventricule droit.

Sect. 226. Garçon de 2 ans. *Scarlatine.* Diphthérie du pharynx et du palais mou. Gonflement de l'épiglotte. Bronchite double. Fort gonflement de la rate, du foie et des reins. Infarctus commençants de la rate. *Cœur* de couleur rouge-jaunâtre pâle et de consistance ferme. *Dég. gr. forte*, surtout à gauche, finement granuleuse; moyenne dans les oreillettes.

1880. Sect. 6. Femme de 40 ans. *Fièvre puerpérale.* (Accouchement 15 jours avant la mort.) Endométrite diphthéritique. Lymphangite de l'utérus, de ligament large et de l'ovaire droits. Abcès de la rate. Péritonite. Endocardite récente de l'aorte. *Embolies miliaires* de la musculature du cœur et des reins. Pneumonie droite. Oedème et atelectase des poumons. Gonflement aigu de la rate. Néphrite. Hépatite. Parophthalmite gauche. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre sale. Beaucoup de taches jaunes dans le ventricule droit, entremêlées de petits points blanchâtres. Ces derniers sont constituées par des *embolies de microcoques*, reconnaissables au microscope. De même dans les reins. Les végétations des valvules aortiques sont aussi pleines de microcoques. *Dég. gr. très-forte* diffuse à granulations fines et moyennes, étendue à toute la musculature du cœur. Beaucoup de fibres renferment de grosses gouttelettes de graisse. La métamorphose est surtout forte à droite.

Sect. 21. Enfant de 10 mois. *Diphthérie* (Mort subite). *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge pâle. *Dég. gr. moyenne,* circonscrite, dans toutes les cavités, à fines granulations.

Sect. 31. Fille de 5 mois. *Tuberculose miliaire.* Ganglions lymphatiques cervicaux et sousmaxillaires droits caséeux. Otite double. Pachyméningite légère hémorrhagique de la région occipitale et de la base. Tuberculose des trompes de Fallope, de la rate et du foie. Péritonite tuberculeuse. Cicatrices diphthéritiques du colon. Ulcères folliculaires de l'iléon. Erosions hémorrhagiques de l'estomac. Infarctus d'acide urique dans les reins. Hydropisie de la vésicule biliaire. Oedème des poumons. *Cœur* de couleur gris-rouge pâle et de consistance flasque. Quelques petites végétations sur la mitrale. *Forte dég. gr. à gauche,* circonscrite, finement granuleuse; moyenne à droite.

Sect. 157. Femme de 29 ans. *Tuberculose miliaire générale.* Perforation double de l'S romanum dans l'espace de Douglas. Tuberculose des trompes et de l'utérus. Ulcères folliculaires du colon ascendant. Foyers caséeux du poumon, et des ganglions bronchiques. Pneumonie hypostatique. Etat puerpéral de l'utérus et des seins. (Avortement probable.) *Cœur* de consistance un peu lâche et de couleur rouge-jaunâtre sale. Stries jaunâtres dans le ventricule droit où la *dég. gr. est très-forte* et finement granuleuse. Ailleurs la dégén. gr. est moyenne. *Thrombus* dans l'oreillette droite.

1879. Sect. 250. Femme de 43 ans. *Péritonite générale* à la suite de perforation d'un intestin gangréné et sortie de matières fécales dans la cavité péritonéale. *Hernie crurale incarcérée.* (Opération 8 heures avant la mort, avec extirpation d'un morceau de l'intestin gangréné. Induration ardoisée de la pointe du poumon gauche avec tuberculose de la plèvre adjacente. Emphysème et oedème pulmonaires. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-brun sale. Surcharge graisseuse. *Forte dég. gr.*

des ventricules, diffuse; moins forte à droite, où l'on trouve beaucoup de pigment. *Dég. gr. faible et diffuse aux oreillettes.*

1880. Sect. 2. Femme de 49 ans. *Incarcération d'une hernie crurale* droite. (Opération radicale; mort subite par embolie de l'artère pulmonaire droite.) Thrombose étendue des veines de la jambe droite. Calculs biliaires. Cystites et pierres dans la vessie. Décubitus. Pleurésie adhésive partielle droite. Atrophie brune du *cœur,* qui est de couleur rouge-brunâtre sale et de consistance lâche. *Dég. gr. forte et diffuse,* à fines granulations, dans les deux ventricules, mais surtout à gauche. Faible dans les oreillettes.

V. Intoxications.

1879. Sect. 218. Femme de 33 ans. *Paralysie du cœur dans le sommeil chloroformique* (Anesthésie pratiquée pour le toucher gynécologique). *Paramétrite* et paracystite. Diverticules de la vessie. Kystes parovariques. Calculs biliaires. Pneumonie chronique droite. *Cœur* de couleur rouge-brunâtre pâle de 188 grammes. *Dég. gr. moyenne et diffuse,* à fines granulations, étendue d'une façon régulière à toutes les cavités du cœur, mais surtout à gauche.

1880. Sect. 5. Homme de 40 ans. *Empoisonnement par l'oxyde de carbone.* (Mort après 4 jours.) Pneumonie et abcès du lobe inférieur gauche. Pleurésie exsudative. Péricardite parenchymateuse. Ictère léger. *Cœur* de consistance lâche et de couleur rouge-jaunâtre sale. *Dég. gr.* finement granuleuse *faible,* diffuse, étendue à tout le cœur, commençante. Un peu de pigment dans quelques fibrilles.

Sect. 7. Homme de 46 ans. *Alcoolisme chronique.* (Suicide.) Blessure par coup de feu de la langue et de la colonne vertébrale. (Mort au bout de 7 jours.) Oedème du cerveau et de la pie mère. Oedème des poumons. Pleurésie adhésive partielle double. Emphysème. Gonflement de la rate. Cicatrices dans les reins. *Cœur* d'assez bonne consistance et de couleur rouge-brun. *Dég. gr. forte par places, faible à d'autres,* finement granuleuse, dans le ventricule droit, *diffuse irrégulière.* Moyenne dans le ventricule gauche et les oreillettes.

VI. Tumeurs malignes.

1879. Sect. 246. Femme de 41 ans. *Carcinome de la portion cervicale* de l'utérus. Grossesse au neuvième mois. (Extirpation totale de l'utérus d'après la méthode de Freund. Anémie aigue. Transfusion. Mort 8 heures après l'opération. Enfant vivant). Oedème des poumons. Gonflement de la rate. Gastrite chronique avec érosions hémorrhagiques. *Cœur* de consistance très-lâche et de couleur brun-jaunâtre sale. *Dég. gr. forte,* circonscrite, à granulations fines et moyennes, dans toutes les cavités du cœur. Striation encore bien apparente à plusieurs places.

1880. Sect. 18. Femme de 58 ans. *Carcinome de l'utérus et du vagin.* Fistule vaginale carcinomateuse. Hydronéphrose double. Oedème des poumons et du cerveau. *Thrombose* de l'auricule gauche. *Cœur* de consistance un peu lâche et de couleur brun-rougeâtre sale. *Dég. gr. très-forte* dans l'auricule gauche. *Absolument* pas de dég. gr. dans le ventricule gauche où la striation est trouble. *Forte dég. gr.* à droite, mais circonscrite à la paroi.

Beaucoup de pigment partout. Grosses granulations graisseuses dans l'auricule gauche, fines et moyennes à droite. Athérome de l'aorte. Surcharge graisseuse du ventricule droit.

Sect. 165. Femme de 44 ans. *Carcinome squirrheux du pylore* avec perforation dans la cavité abdominale. Squirrhe des glandes rétropéritonéales, de la tige du mésentère et du grand épiploon. Carcinome du péritoire et du foie. Thrombose des veines crurales, de la veine hypogastrique gauche et de l'iliaque commune. Oedème des pieds. Embolie de l'artère pulmonaire droite. Pleurésie double. Hydropéricarde. *Cœur* de consistance un peu lâche et de couleur rouge-jaunâtre sale, surtout à gauche. *Dég. gr. très-forte,* diffuse et régulière, étendue à toutes les cavités du cœur.

VII. Pemphigus.

1879. Sect. 253. Homme de 67 ans. (Marasme.) *Pemphigus.* Pleuropneumonie droite. Rupture du muscle droit abdominal. Calculs biliaires. *Cœur* de consistance lâche et cassante, et de couleur rouge-jaunâtre sale. *Dég. gr. forte* du ventricule gauche, diffuse. *Dég. gr. moyenne* dans le ventricule droit et dans les deux oreillettes. Beaucoup de pigment.

Le *tableau* (A) ci-dessous permet de se faire une idée de la fréquence de la métamorphose graisseuse du cœur dans quelques-unes des maladies principales. J'y ai

rassemblé tous les cas de typhus, de pneumonie croupeuse, de phthisie pulmonaire et de lésions valvulaires, dont l'autopsie a été faite à Bâle de 1872 à 1880, et j'ai pris le pour cent des cas de stéatose du cœur qui ont été observés dans chacune de ces maladies. Ainsi sur un total de 124 typhus, on a constaté 10 fois seulement la métamorphose graisseuse du cœur. La phthisie pulmonaire ne donne que 16 pour cent, tandis que les lésions valvulaires donnent la proportion la plus considérable de 40 %. Ce chiffre élevé peut bien faire admettre que c'est l'augmentation dans le travail du cœur qui est la cause importante de la dégénérescence de ses fibres, et qu'elle a lieu par suite de la disproportion qu'il y a entre ce travail (hypertrophie) et la nutrition de l'organe.

Tableau A.

	Typhus abdom.	Pneumonie croup.	Phthisie pulm.	Lésions valv.
1880	5	15	27	6
1879	11	26	47	6
1878	17	12	35	9
1877	36	18	46	7
1876	10	24	36	8
1875	14	19	29	9
1874	13	12	24	5
1873	11	9	24	4
1872	7	4	11	0
Total des autopsies:	124	139	279	54
Cas de Dég. gr. du cœur:	10 (8 %)	15 (10,7 %)	46 (16 %)	22 (40 %)

Il me reste encore à présenter dans un *tableau général* (B), les résultats positifs de ce travail, pour ce qui est de la fréquence de la stéatose du cœur aux différents *âges* et suivant le *sexe*. La seconde colonne de ce tableau (B) est relative au chiffre total des autopsies dans chaque décennaire; la troisième concerne les cas de métamorphose observés dans chacune de ces périodes de l'existence, et dans la quatrième on trouve le pour cent de la dégénérescence à cet âge. De même pour la femme.

Tableau B.

Ages	Hommes			Femmes		
	Autopsies.	Dég. gr.	%	Autopsies.	Dég. gr.	%
0 à 1	32	1	3,1	34	1	2,9
1 à 10	51	4	7,8	52	2	3,8
11 à 20	65	4	6,1	63	6	9,5
21 à 30	156	13	8,3	155	25	16,1
31 à 40	146	12	8,2	131	17	12,9
41 à 50	127	20	15,7	112	30	26,7
51 à 60	109	24	22	88	16	18,1
61 à 70	98	19	19,3	89	19	21,3
71 à 80	36	5	13,8	59	14	23,7
81 à 90	11	1	9	14	3	21,4
Age inconnu	4	—	—	2	—	—
Total	835	103	—	799	133	—
Cas de l'an 1880	78	21		83	34	
Total	913	124	13,5	882	167	18,9

On voit donc: 1° que la stéatose du cœur devient *surtout fréquente*, soit chez l'homme, soit chez la femme, *à partir de la 40ième année*, 2° que *la femme est plus favorisée*, si ce n'est entre 51 et 60 ans, où j'ai trouvé 22% chez l'homme et 18% chez la femme.

C'est au *tableau* (C) que l'on voit avec le plus d'évidence la différence qu'amènent l'âge et le sexe. Toutes les autopsies de dégénérescence graisseuse du cœur y sont divisées en deux grandes classes de 0 à 40 ans, et de 41 à 90 ans.

Tableau C.

	Hommes			Femmes		
Ages	Autopsies.	Dég. gr.	%	Autopsies.	Dég. gr.	%
0 à 40	450	34	7,5	435	51	11,7
41 à 90	381	69	18	362	82	22,6
Total	831	103	13,5	797	133	18,9

Total général.

Autopsies.	Stéatose.	%
1795	291	16,2

Conclusions.

1° *La métamorphose graisseuse du cœur est un accident beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit* ordinairement, puisque mes recherches personnelles m'ont donné **66,6** % (voir pag. ~~10~~). / 5

2° La métamorphose graisseuse de cœur est un *processus secondaire* (voir page ~~21~~ et suivantes), et s'observe surtout dans l'âge avancé. 27

3° La métamorphose graisseuse du cœur est *plus fréquente chez la femme* que chez l'homme (voir page ~~25~~). 31

4° La métamorphose graisseuse du cœur *n'est pas la cause principale de la rupture* de cet organe (voir page ~~27~~). 33

5° *Les granulations graisseuses ne sont pas un phénomène normal dans les fibres du cœur de l'homme* (voir pag. ~~43~~). 41

Explication des figures.

Fig. 1. *Dég. gr. faible,* avec pigment autour des noyaux. Prise dans la paroi du ventricule gauche. 1879. Sect. 237. Homme de 69 ans. Phthisie pulmonaire.

Fig. 2. *Dég. gr. moyenne,* prise dans l'oreillette gauche. 1880. Sect. 6. Femme de 40 ans. Fièvre puerpérale.

Fig. 3. *Dég. gr. forte,* prise dans le ventricule droit. 1880. Sect. 26. Femme de 71 ans. Néphrite chronique.

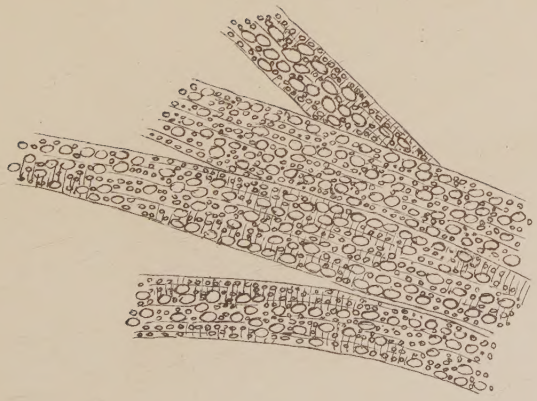
Fig. 4. *Dég. gr. très-forte,* prise dans l'auricule gauche. 1880. Sect. 149. Femme de 49 ans. Insuffisance et sténose mitrale et tricuspide.

1

2.

3.

4.



W. Behrens ad nat. del.

Knaus lith.

IHS
ADP